

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

12

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LECOEUR

Né le 13 mai 1912, à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE CANCER PRIMITIF
DES BRONCHES
DIT CANCER DU POUMON

Anatomie pathologique
Symptômes et Diagnostic précoces
Traitement

Président : M. ABRAMI, Professeur

G. DOIN & C^{IE}

ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS (VI^e)

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LECOEUR.**

Prénoms : **Jacques.**

28 JAN. 1942

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

LECOEUR (Jacques). — Le cancer primitif des bronches, dit cancer du poumon. — Paris, Doin et Cie, 1942. In-8°, 410 p. + 37 figures.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°).

2

LECOEUR (Jacques). — Le cancer primitif des bronches, dit cancer du poumon. — Paris, Doin et Cie, 1942. In-8°, 410 p. + 37 figures.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°).

3

LECOEUR (Jacques). — Le cancer primitif des bronches, dit cancer du poumon. — Paris, Doin et Cie, 1942. In-8°, 410 p. + 37 figures.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°).

4

LECOEUR (Jacques). — Le cancer primitif des bronches, dit cancer du poumon. — Paris, Doin et Cie, 1942. In-8°, 410 p. + 37 figures.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LECOEUR

Né le 13 mai 1912, à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE CANCER PRIMITIF
DES BRONCHES
DIT CANCER DU POUMON

Anatomie pathologique
Symptômes et Diagnostic précoces
Traitement

Président : M. ABRAMI, Professeur

G. DOIN & C^{IE}

== ÉDITEURS ==

8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS (VI^e)

== 1942 ==

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VALLÉRY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LERÉBOULLET.
	N...
	LAIGNEL-LAVASTINE
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	N...
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBRÉDANNE.
	HARVIER.]
	LEMAITRE.
	N...
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREG (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...		BASSET	
BRULÉ.		BROCQ	
CATHALA .		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER....		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	Clinique chirurgicale
DUVOIR	Clinique médicale.	LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.)...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SÉZARY			

MM.

ECALLE.....	
METZGER.....	
PORTES.....	Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de l'Ordre de la Légion d'honneur

*Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici
une admiration et une gratitude profondes.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL LÉON-KINDBERG

Médecin de l'Hôpital Beaujon

A qui nous devons notre formation pneumologique, en témoignage de notre très respectueuse affection.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LUCIEN DE GENNES

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour le remercier de son enseignement, de sa constante sollicitude à notre égard, et de l'intérêt qu'il a bien voulu accorder à ce travail.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL CHEVALLIER

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'honneur

*En remerciement de la bienveillance qu'il
nous a toujours témoignée.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre profonde recon-
naissance et de notre affectueux attache-
ment.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES RICHET

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUIS JUSTIN-BESANÇON

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MAURER

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'honneur

Avec toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND GRÉGOIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL LÉON-KINDBERG
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES RICHET
MONSIEUR LE DOCTEUR NOËL PÉRON
MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LUCIEN DE GENNES
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL CHEVALLIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FLORENT COSTE

Médecin de l'Hospice d'Ivry
Chevalier de la Légion d'honneur

*Dont nous n'avons pas pu, à notre grand
regret, être l'interne du fait des circonstances.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

FRANÇOIS TOBÉ, Officier de la Légion d'honneur
LUCIEN BARON, Officier de la Légion d'honneur
PIERRE LOWYS

En témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre affectueux attachement.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

JACQUES ROLLAND
FRANCIS TRIBOULET, Chevalier de la Légion d'honneur

Avec toute notre reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

MAHOUDEAU, VIBERT, DOMART, COLIN ET GEFFROY.

A MES AMIS

INTRODUCTION

Il peut sembler téméraire de reprendre, après les travaux d'HUGUENIN et de l'école française l'étude anatomo-clinique des diverses formes de cancer bronchique décrites jusqu'à ce jour sous le titre de cancer du poumon. A un examen rapide peu de progrès paraissent avoir été accomplis pendant ces dernières années en ce qui concerne le cancer primitif des bronches, si on les compare à ceux que la biothérapie et la chimiothérapie ont fait faire à d'autres branches de la pathologie et de la thérapeutique médicales.

Doit-on pour cette raison passer sous silence la perfection des techniques chirurgicales d'exérèse qui peuvent dès maintenant amener dans deux tiers des cas la guérison définitive de l'affection cancéreuse bronchique jusque-là incurable ?

Nous nous sommes efforcé de rechercher au cours de notre pratique hospitalière les raisons pour lesquelles le cancer des bronches est encore aujourd'hui considéré en France comme une affection incurable. Dans presque tous les cas que nous avons observés, le diagnostic a été établi de façon trop tardive pour que l'exérèse chirurgicale puisse être envisagée.

C'est justement ce retard diagnostique presque constant qui gêne dans notre pays le développement de la chirurgie d'exérèse du cancer bronchique. L'une des conditions majeures, absolument indispensable pour la mise en pratique du traitement chirurgical, est la précocité du diagnostic. C'est pour essayer de rendre plus aisé le diagnostic précoce du cancer des bronches que nous présentons cet ouvrage.

Avant d'entreprendre l'étude de la symptomatologie précoce du cancer bronchique, il nous a paru indispensable de préciser les modes de progression et de propagation du cancer, ainsi que les lésions pulmonaires du parenchyme sain dûes et associées au déve-

loppement tumoral. Ces études anatomo-pathologiques permettent de comprendre et d'expliquer les divers aspects cliniques revêtus par le cancer bronchique.

L'étude des symptômes précoces du cancer bronchique nous a amené à dégager une symptomatologie bien différente de celle qui jusqu'à ces dernières années était donnée comme révélatrice du cancer des bronches. Des grands symptômes classiques : douleur, dyspnée et hémoptysie, les deux premiers n'apparaissent, d'après nos observations, qu'à une période tardive de la maladie et l'hémoptysie revêt des modalités bien différentes de celles que LAENNEC, STOKES et les auteurs classiques lui avaient assignées. La symptomatologie clinique est très fruste, faite de nuances cliniques et symptomatiques qui sans examens complémentaires ne pourraient pas être rattachées à l'évolution d'un cancer bronchique au début. Ces symptômes doivent donner l'alarme et les méthodes d'investigation bronchique doivent permettre de poser au plus tôt le diagnostic de cancer bronchique, lequel doit être suivi le plus rapidement possible de l'exérèse chirurgicale.

Dans cette introduction, nous voulons, dès les premières phrases insister sur la nécessité de l'examen bronchoscopique et de la collaboration médico-chirurgicale, conditions indispensables pour dépister et traiter précocement le cancer bronchique.

La bronchoscopie possède dans au moins deux tiers des cas la même valeur que l'examen au speculum pour le diagnostic du cancer du col utérin : elle place le cancer sous le contrôle de la vue et permet de prélever un fragment tumoral pour examen microscopique. C'est dire toute l'importance de cet examen qui seul permet avant l'intervention exploratrice de poser le diagnostic histologique du cancer.

La collaboration médico-chirurgicale s'avère être une nécessité indispensable si on veut obtenir la guérison du cancer bronchique : l'examen médical pré-opératoire, la surveillance médicale au cours de l'intervention ainsi que pendant les jours qui suivent l'opération, constituent les facteurs de pronostic immédiat qui comptent le plus et qui en même temps sont au maximum sous notre dépendance.

Ainsi, la meilleure connaissance de la progression anatomique du cancer et des lésions pulmonaires associées, l'individualisation des signes frustes permettant de porter de façon précoce le diagnostic de cancer bronchique, la recherche des indications opératoires précises, l'étude de la surveillance médicale pendant et après l'intervention ont été les idées directrices qui nous ont guidé dans la rédaction de ce mémoire.

Malheureusement la lecture de nos observations n'offre que peu d'exemples de cancers traités chirurgicalement. Nous avons tenu à rapporter parmi nos documents anatomo-cliniques des cas de cancer bronchique où l'erreur diagnostique n'a été redressée qu'à l'examen anatomique. Ces erreurs diagnostiques ont été pour nous très fructueuses. Ce sont elles qui nous ont permis de dégager les principaux caractères de la symptomatologie précoce du cancer bronchique, en particulier les modalités de l'hémoptysie cancéreuse et de l'infection parenchymateuse accompagnant l'évolution du cancer. Aussi ne faut-il attendre de la lecture de nos observations qu'un exposé objectif des cas cliniques qui se sont présentés à nous au cours de notre pratique hospitalière. Cet exposé constitue par bon nombre d'observations une confession d'erreurs diagnostiques. Mais confesser ses erreurs, n'est-ce pas déjà faire un grand pas vers la vérité ?

Nous ne voudrions pas clore cette introduction sans exprimer toute notre gratitude à notre Maître Monsieur M. LÉON-KINDBERG qui a guidé dans son service de pneumologie de l'hôpital Beaujon nos premières études concernant le traitement chirurgical du cancer bronchique. Nous désirons également exprimer toute notre reconnaissance à notre Maître Monsieur le Professeur Agrégé L. DE GENNES pour tous les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant les mois malheureusement trop courts que nous avons pu passer à ses côtés. Nous voulons remercier Monsieur le Docteur Robert MONOD qui a opéré les malades que nous avons jugés justiciables de la thoracotomie exploratrice et qui nous a utilement conseillé pour la rédaction des directives opératoires concernant le cancer des bronches. Enfin nous voulons exprimer notre reconnaissance à Monsieur le Professeur L. BINET qui nous a aimablement ouvert son laboratoire, à Messieurs les Professeurs P. HARVIER et J. TROISIER, à Monsieur le Professeur Agrégé Charles RICHET, à Messieurs les Docteurs AMEUILLE, PRUVOST, JACOB, JACQUET et SOULAS qui ont bien voulu nous communiquer leurs dossiers les plus intéressants, à Monsieur le Professeur Agrégé R. HUGUENIN, à Mademoiselle le Professeur Agrégé P. GAUTHIER-VILIARS, à Messieurs les Docteurs J. M. LEMOINE, BARGETON et ISRAËL qui ont bien voulu nous aider et contribuer ainsi à l'élaboration de ce mémoire.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CHAPITRE I

Généralités.

Anatomie microscopique normale des bronches.

Il est habituel de commencer l'étude de l'anatomie pathologique du cancer des bronches par les aspects macroscopiques observés à l'autopsie, puis d'étudier la structure histologique des tumeurs. Avec les thérapeutiques modernes et les procédés de diagnostic bronchoscopique, la description des cancers bronchiques tels qu'on les observe à l'autopsie a perdu beaucoup de son intérêt. Sauf de rares exceptions, aucun de ces aspects ne correspond à ceux des cancers diagnostiqués précocement tels que l'endoscopie permet de les observer *in vivo* et tels aussi que l'opération les sépare de l'organisme. Ce sont surtout ces aspects observés *in vivo* ou presque dont nous envisagerons l'étude. En regard de ces aspects macroscopiques qui paraissent avoir perdu beaucoup d'intérêt, les aspects microscopiques ont été depuis 20 ans l'objet de nombreux travaux qui ont essayé de fixer l'origine exacte et le point de départ des tumeurs sur l'épithélium bronchique.

Nous étudierons successivement :

- les aspects microscopiques,
- les aspects macroscopiques,
- les modes de propagation du cancer bronchique,
- les lésions pulmonaires et bronchiques associées au cancer des bronches.

Avant de commencer cette étude, nous rappellerons succinctement les éléments normaux constitutifs des bronches.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE NORMALE DES BRONCHES

1^o La muqueuse.

Elle garde de son origine, la cellule entodermique, les caractères de cellule absorbante et sécrétrice. Comme sa cellule originelle, elle formera un revêtement cellulaire cylindrique ; les corps cellulaires contiendront des produits de sécrétion.

L'ÉPITHÉLIUM.

Il est du *type cylindrique stratifié cilié* dans les grosses bronches. Dans les bronches de moins de 2 mm. de calibre, l'*épithélium* *est simple*.

L'*épithélium* des grosses bronches comporte trois couches de cellules :

- des cellules superficielles cylindriques,
 - les unes ciliées,
 - les autres caliciformes sécrétrices de mucus,
- une couche moyenne d'éléments très polymorphes de forme souvent polyédrique et non différenciés,
- une assise profonde de cellules basales.

La couche superficielle apparaît comme un revêtement simple pourvu d'une bordure ciliée dans laquelle on peut distinguer deux sortes d'éléments cellulaires : certains apparaissent ciliés, formés de cellules allongées cylindriques à noyau également allongé médian ou plus proche de la basale que de la surface ciliée. Les autres forment « des trous dans l'ensemble du tapis, des cellules vibratiles : ce sont les cellules caliciformes. Elles secrètent un mucus épais et adhérent. Leurs noyaux apparaissent au même niveau que celui des cellules ciliées » (PRENANT). Pour POLICARD elles représentent des formes de dégénérescence mucoïde des cellules ciliées et seraient l'aboutissant constant des cellules ciliées. Certaines cellules muqueuses et vibratiles à la fois seraient des intermédiaires entre les deux types principaux (PRENANT).

Les cellules de la couche moyenne constituent la transition entre la basale et la couche superficielle. La couche moyenne est constituée de cellules indifférenciées polygonales intermédiaires entre les cellules cylindriques du revêtement épithélial et les petites cellules qui constituent la basale.

La basale a une structure bien particulière : elle est constituée d'éléments cellulaires très petits. Le noyau très chromophile, rond ou ovoïde occupe presque toute la cellule. Le protoplasme est réduit à un mince anneau périnucléaire. La cellule apparaît souvent triangulaire s'appuyant sur le chorion par un de ses côtés ; le noyau s'inscrit dans l'aire du triangle cellulaire, le protoplasme est réduit aux angles. Ce qui caractérise la basale c'est la petitesse des éléments cellulaires et des noyaux, la pauvreté cellulaire en protoplasme, la fréquence des mitoses.

La régénération de l'épithélium se fait aux dépens de la basale qui apparaît être l'assise germinative destinée au remplacement des autres couches et particulièrement de la couche superficielle soumise à une destruction constante. Mais la couche basale n'a pas le monopole du pouvoir reproducteur : à la réparation de l'épithélium, les couches superficielle et moyenne peuvent également contribuer : la basale pourvoit au remplacement des éléments, mais la réparation de l'épithélium détruit par un traumatisme ou une inflammation peut être due à la contribution de l'action des trois assises cellulaires. La réparation peut aboutir à la production de divers épithéliums superficiels :

- soit *restitutio ad integrum* : épithélium cylindrique stratifié,
- soit épithélium cylindrique ou pavimenteux simple,
- soit épithélium pavimenteux stratifié plat.

En plus des éléments normaux polygonaux intermédiaires, cylindriques superficiels, la basale peut donc donner naissance à des éléments malpighiens pavimenteux stratifiés. Il existe alors une modification du chorion qui devient papillaire. Toutes ces modifications structurales sont celles que l'on a désigné sous le nom de « métaplasie malpighienne » de l'épithélium bronchique.

L'épithélium des petites bronches. — Les bronches possèdent la structure que nous venons de décrire au fur et à mesure que leur calibre décroît, tant qu'elles conservent une armature cartilagineuse. Dès que celle-ci disparaît (bronches de diamètre inférieur à 2 mm.), l'épithélium devient simple formé de cellules cylindriques vibratiles, mélangées à des cellules caliciformes. Celles-ci diminuent de nombre au fur et à mesure que le calibre bronchique diminue et dans les bronchioles de 0 mm. 4 elles n'existent plus. Dans les bronches terminales l'épithélium devient cubique simple.

B. — LES GLANDES.

Elles sont du type séreux ou séromuqueux, les premières étant plus abondantes que les secondes. Elles sont de plus en plus rares, de plus en plus petites, au fur et à mesure que le calibre bronchique diminue ; elles cessent d'exister lorsque le cartilage disparaît.

Elles sont du type alvéolaire composé ou tubuleux ramifié et sont composées de 3 sortes de cellules : mucipares, aquipares, les plus nombreuses, et zymopoiétiques (PRENANT).

Le canal excréteur a un trajet sinueux : il se dilate en ampoule avant de s'ouvrir par un orifice rétréci au fond d'un entonnoir de la muqueuse. L'épithélium comprend deux couches de cellules l'une profonde, cubique, l'autre superficielle, cylindrique. L'orifice infundibuliforme par lequel le canal débouche dans la lumière bronchique est tapissé d'un épithélium vibratile semblable à l'épithélium bronchique.

Embryologiquement, les glandes possèdent la même origine que les éléments de l'épithélium et la régénération des éléments glandulaires se fait à partir de la couche basale de l'épithélium qui apparaît capable de régénérer tous les éléments épithéliaux et est susceptible en plus de produire un épithélium stratifié malpighien.

C. — LE CHORION

Il est constitué par un feutrage connectif très riche en fibres élastiques. Elles se rangent en une nappe dense qui longe l'épithélium et le sépare d'une épaisse couche sous-muqueuse.

Les fibres élastiques longitudinales prédominent. Elles sont situées immédiatement sous l'épithélium et sont surtout abondantes dans les replis permanents de la muqueuse.

Ce chorion est richement vascularisé et renferme souvent des nodules lymphoïdes appelés par KOLLIKER « tonsillæ basilares ».

2° Le squelette de soutien.

Il est de nature musculo-cartilagineuse. Les pièces cartilagineuses, importantes au niveau des bronches souches où elles ont la forme des anneaux trachéaux fermés en arrière par une membrane fibro-élastique, deviennent cylindriques au niveau des bronches lobaires. Elles deviennent irrégulières et s'espacent de plus en plus au fur et à mesure que les conduits aériens diminuent de calibre. Elles ne

se retrouvent plus qu'au niveau des angles qui séparent les branches de bifurcation dans les petites bronches ; elles disparaissent dans les bronchioles mesurant de 1 à 2 mm. de diamètre. Les pièces cartilagineuses sont formées de cartilage hyalin et élastique. Ce squelette est enveloppé :

- au dehors* par une adventice de tissu conjonctif lâche qui se continue avec le tissu conjonctif du poumon,
- en dedans* par la couche musculaire lisse des muscles de Reissessen. Ces muscles sont constitués de faisceaux circulaires séparés par des intervalles conjonctifs et réunis par des faisceaux anastomotiques. L'épaisseur de la couche musculaire augmente au fur et à mesure que le calibre de la bronche diminue.

Au niveau des petites bronches, le tissu de soutien est constitué par la membrane élastique à fibres collagènes longitudinales du chorion doublée en dehors par les fibres musculaires. Les fibres élastiques diminuent peu à peu d'importance et dans les bronchioles terminales le seul élément de soutien est constitué par la gaine fibreuse péribronchique où se perdent les dernières fibres de la couche élastique.

3° Les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Ils forment dans le chorion des réseaux en nappe dont le plus superficiel est un réseau capillaire étalé sous l'épithélium.

Les nerfs se disposent en deux plexus auxquels sont annexés de minuscules ganglions. Leurs branches se rendent les unes aux muscles, aux parois vasculaires et aux glandes ; les autres, de nature sensitive, se terminent dans le chorion et dans l'épithélium soit par des expansions libres, soit par des organes en forme de corpuscules (BOVIN).

4° L'axe fibreux péribronchique.

Il constitue la véritable armature de soutien de l'arbre bronchopulmonaire.

Il individualise le pédicule et enferme entre ses éléments fibreux et élastiques :

- la bronche,
- les vaisseaux fonctionnels pulmonaires : ramifications de l'artère et des veines pulmonaires,

- les vaisseaux nourriciers broncho-pulmonaires ; ramifications des artères et veines bronchiques,
- les vaisseaux lymphatiques : les troncs qui se rendent aux collecteurs,
- les nerfs d'origine vagale ou sympathique.

Le groupement de ces éléments autour de la bronche qui forme le centre de chacun des pédicules pulmonaires explique le retentissement rapide, la propagation directe du cancer dès qu'il a franchi les parois bronchiques. Les troubles déterminés par la propagation du cancer seront d'autant plus importants que le calibre de la bronche atteinte sera plus grand ; l'oblitération des vaisseaux produira des lésions d'infarctus et d'ischémie qui favoriseront la nécrose et la suppuration du parenchyme pulmonaire distal.

Deux points sont à retenir de l'étude de l'histologie bronchique :

- le groupement pédiculaire, la proximité qui existe entre la bronche et les vaisseaux,
 - l'origine commune de tous les éléments épithéliaux et la faculté que possède la couche basale de reproduire tous les tissus épithéliaux constituant la muqueuse bronchique et de produire anormalement un épithélium malpighien.
-

CHAPITRE II

Anatomie microscopique des épithéliomas bronchiques primitifs.

Histogénèse.

A la variété des éléments cellulaires constitutifs de l'épithélium bronchique normal, correspond le polymorphisme cellulaire du cancer bronchique. Certains aspects, tels ceux des tumeurs à petites cellules sont en apparence très éloignés des types normaux de l'épithélium bronchique, au point que certains auteurs les ont classées parmi les tumeurs sarcomateuses. Cette multiplicité des aspects histologiques, d'interprétation parfois délicate, s'est compliquée d'une multiplicité de dénomination. Chaque auteur a voulu donner à chaque variété de tumeurs un nom particulier à tel point que la nomenclature des synonymes désignant une même forme histologique ne peut guère de nos jours être compliquée davantage. A cette multiplicité de nomenclature s'est ajoutée la multiplicité des classifications jusqu'à ce que l'histogénèse des différents types de tumeurs ait pu être fixée.

Nous ne reprendrons pas dans cette étude les diverses classifications et les dénominations qui ont été attribuées aux diverses tumeurs bronchiques. Qu'on lise les études anciennes de LICHTY, de DE VRIÈS, de HOLZER, de BARRON, de SEYFARTH, d'EWING, de PROBST, de MÉNÉTRIER, de LILIENTHAL, de LETULLE ou les études modernes de HUGUENIN, de MAXWELL, d'OCHSNER et de BAKAY, de HERLANT, de KOLETSKY, il n'en est pas deux qui concordent dans l'appellation et la classification des diverses tumeurs bronchiques.

Nous ne prétendons nullement proposer une classification originale ; nous avons adopté une classification d'après la différenciation des éléments cellulaires rencontrés et telle que l'histogénèse permet

de concevoir le lien qui unit les divers aspects histologiques apparemment disparates revêtus par le cancer bronchique.

Nous étudierons successivement :

- Les épithéliomas à petites cellules,
- les épithéliomas cylindriques,
- les épithéliomas glandulaires,
- les épithéliomas malpighiens,
- les épithéliomas polymorphes.

I. — Les épithéliomas à petites cellules.

Ils ont été particulièrement décrits par les auteurs américains. Ils correspondent au stade le moins différencié de la prolifération néoplasique. Ils sont du point de vue histologique les plus proches des cellules basales de l'épithélium bronchique. Certains aspects de petites cellules basales, qui représentent les éléments les plus jeunes de l'épithélium bronchique, possèdent un aspect histologique très proche de celui des éléments des tumeurs à petites cellules.

Deux caractéristiques les individualisent :

- la petite taille des éléments cellulaires,
- la pauvreté du stroma qui conditionne la mauvaise irrigation de ces tumeurs. Celle-ci favorise et explique la nécrose souvent importante et précoce observée au cours des cancers à petites cellules. Des suffusions hémorragiques en nappes ou infiltrats sont souvent associées à la nécrose.

Les cancers à petites cellules revêtent deux aspects cellulaires :

— le *cancer à petites cellules rondes* (medullary carcinoma, round celled carcinoma), est constitué de petits éléments cellulaires ronds réduits la plupart du temps à leur seul noyau. Le protoplasme mal individualisé, apparaît mal au microscope et la tumeur apparaît comme étant constituée de lymphocytes, ce qui a fait pendant longtemps confondre ces tumeurs avec les lymphosarcomes ;

— le *cancer en grains d'avoine* ou oat-celled carcinoma apparaît beaucoup plus fréquent que le cancer à petites cellules rondes. La tumeur est constituée de fins éléments cellulaires fusiformes, à noyau arrondi, à protoplasma effilé excessivement mince, dont les limites sont difficiles à distinguer.

Tantôt les tumeurs sont bien distinctes : les unes à petites cellules

rondes, les autres à cellules en grains d'avoine. Souvent les deux variétés d'éléments voient au sein d'une même tumeur et il existe des types de transition entre les deux aspects cellulaires.

Certains auteurs ont même décrit une forme à *petites cellules cubiques* qui paraît être une forme de transition entre les épithéliomas à petites cellules et les épithéliomas cylindriques.

Quelle que soit la variété des cellules observées, on retrouve la petitesse des éléments cellulaires occupés presque uniquement par le noyau, le cytoplasme excessivement fin passe presque inaperçu. Les noyaux sont très chromophiles, les mitoses sont très abondantes et la préparation apparaît bleu foncé à l'examen microscopique. Par contre, le protoplasme se colore difficilement et à un examen rapide la cellule apparaît réduite à son noyau.

La fréquence de ces formes de cancer apparaît être bien plus grande que ne l'avaient observé les auteurs anciens et un grand nombre des auteurs américains (BOYD, JAFFÉ) les considèrent comme étant le type le plus constant des tumeurs bronchiques. ROGERS fixe leur proportion à 68 % de tous les épithéliomas bronchiques ; BOYD à 56 %, JAFFÉ à 31 % les font passer avant les cancers malpighiens. HUGUENIN, HERLANT et FISCHERS en Europe affirment la même prédominance du cancer à petites cellules sur les autres variétés.

Ce sont les tumeurs avant tout des sujets jeunes : elles représentent presque l'ensemble des rares tumeurs des adultes jeunes et sont plus fréquentes avant 50 ans qu'après cet âge.

Leur principale particularité topographique est de siéger presque toujours au niveau des grosses bronches, bronche souche ou bronche lobaire. Par leur pouvoir mitotique important, elles amènent rapidement l'obstruction de la bronche. Nous verrons ultérieurement que leur pouvoir métastatique est égal à leur pouvoir mitotique et que ce sont les tumeurs qui donnent les métastases les plus nombreuses et les plus volumineuses et que certaines localisations viscérales cérébrales et surrénales leur sont plus particulières.

II. — Les épithéliomas cylindriques.

Les épithéliomas cylindriques sont avec les cancers glandulaires et les cancers malpighiens parmi les variétés de cancer bronchique les plus anciennement individualisées.

Ils paraissent être la prolifération cancéreuse des cellules cylindriques du revêtement épithélial bronchique. Leur aspect est souvent typique et rappelle les cellules qui leur ont donné naissance :

la tumeur apparaît constituée de hautes cellules à noyau volumineux et à protoplasme basophile. Les éléments cellulaires sont souvent disposés en palissade le long des travées conjonctives vasculaires. Parfois même la différenciation va jusqu'à l'apparition d'éléments ciliés.

Bien souvent la structure est moins typique : les éléments apparaissent moins nettement différenciés, les cellules sont étroites ou même polygonales. Les éléments ont une disposition palissadique ou même papillifère. Mais la constatation d'éléments typiques permet de reconnaître aisément la variété de cancer.

Le stroma est toujours abondant.

L'envahissement pulmonaire se fait par les voies aériennes, les éléments néoplasiques envahissant les alvéoles au point qu'on a décrit une forme alvéolaire massive du cancer cylindrique où les éléments ont une disposition palissadique le long des parois alvéolaires qui semblent être le stroma de la tumeur. Certains même méconnaissant l'origine de ces cancers ont voulu nier leur origine bronchique et attribuer leur disposition intra-alvéolaire à une origine alvéolaire. Ces cancers prédominent entre 50 et 70 ans et seraient fréquents chez les femmes (HERLANT).

Bien que pour LETULLE et EWING il se répartisse également entre les grosses bronches et les bronchioles, il semble que le cancer cylindrique prenne plus volontiers son origine au niveau des bronches secondaires et des bronchioles qu'au niveau des gros troncs bronchiques. Pour les auteurs lyonnais (PILOT), il serait exclusivement localisé au carrefour pneumo-pleuro-hépatique. Il métastase moins que le cancer à petites cellules. L'atteinte pleurale est fréquente au cours de son évolution, ainsi que les métastases ganglionnaires médiastinales et hépatiques.

Sa fréquence est difficile à apprécier exactement car de nombreux auteurs associent les épithéliomas cylindriques et les épithéliomas glandulaires du fait de leur origine commune au niveau de la couche superficielle du revêtement épithélial bronchique. Les formes de cancer où les deux types sont associés paraissent être assez fréquentes et cette fréquence explique que ces auteurs confondent sous le même vocable les deux variétés histologiques.

III. - Les épithéliomas glandulaires ou adéno-carcinomes.

Ils possèdent les mêmes caractères étiologiques d'âge, de sexe, et d'origine au niveau des diverses bronches que les épithéliomas cylindriques.

Ils représentent une variété excessivement rare des épithéliomas bronchiques. Ils ont pour origine les cellules mucipares ou caliciformes de la couche superficielle de l'épithélioma bronchique.

Les éléments cellulaires sont cylindriques ou cubiques. Leur disposition est parfois typique : ils apparaissent rangés autour de cavités. Souvent l'aspect glandulaire est beaucoup moins régulier : la hauteur des cellules est inégale, variable d'une cavité à l'autre ; la lumière glandulaire apparaît moins nettement ; l'architecture peut être seulement vaguement canaliculaire et à un examen rapide on pourrait croire à un aspect papillifère.

Tantôt l'épithélioma apparaît être *mucipare* : le mucicarmin colore les inclusions intra-cellulaires, le contenu des cavités glandulaires et même parfois le stroma. Mais cet aspect est transitoire et rapidement le cancer ne sécrète plus de mucus.

De ce fait l'épithélioma ne se laisse plus imprégner par le mucicarmin. Dans ces cas les cavités glandulaires se rétrécissent, les éléments cellulaires sont plus aplatis, deviennent cubiques ; la cavité glandulaire peut même disparaître réduisant la disposition glandulaire à une trainée cellulaire qu'il est difficile de rattacher à son origine glandulaire.

Le stroma dans ces formes est toujours abondant.

Quel que soit son aspect, mucipare, non mucipare, « cuboïdal » (MATTICK et BURCKE), l'adénocarcinome est la variété la plus rare des cancers bronchiques. La proportion moyenne relevée parmi les auteurs américains s'élève à 8 à 10 %. Certains auteurs même notent une fréquence moins grande encore.

IV. — Les épithéliomas malpighiens.

Ils sont les épithéliomas bronchiques les plus anciennement connus. Les travaux de MALASSEZ, de MÉNÉTRIER et de LETULLE ont précisé leurs aspects. Plus récemment, HUGUENIN leur a rattaché sous le nom d'épithéliomas paramalpighiens certains cancers qui paraissent moins nettement différenciés mais possèdent des caractères communs avec les épithéliomas malpighiens, qui permettent de les assimiler à ces derniers.

Les épithéliomas malpighiens constituent pour la majorité des auteurs la variété de cancers bronchiques la plus fréquemment observée. CRAVER note 44 % de squamous-celled carcinomas, ARKIN 40 % ; d'AUNOY, PEARSON et HALPERT évaluent leur fréquence à 50 % des cancers bronchiques, OVERHOLT à 55 %, ROSEDALE et

MAC KAY à 35 %. En fait, leur fréquence apparaît sensiblement égale à celle des cancers à petites cellules.

Ils sont assez rarement observés au-dessous de 50 ans et surviennent de préférence chez des sujets âgés de 50 à 70 ans.

On peut retrouver parmi les cancers bronchiques tous les aspects des cancers malpighiens observés au niveau des épithéliums pavimenteux cutanés ou muqueux.

L'aspect le plus fréquemment observé est proche des *épithéliomas malpighiens intermédiaires*, plus proche des épithéliomas baso-cellulaires que des épithéliomas spino-cellulaires. A un faible grossissement la tumeur apparaît lobulée et dans l'ensemble les cellules sont assez semblables entre elles. Comme au niveau de la langue on retrouve à la périphérie une couche « basale » constituée de cellules assez hautes fortement imprégnées par les colorants : les noyaux volumineux sont particulièrement chromophiles et le protoplasme apparaît foncé basophile. Les mitoses fréquentes, les monstruosités cellulaires sont les témoins de l'activité proliférante de cette assise. En s'éloignant de cette couche basale, les cellules apparaissent polyédriques éosinophiles séparées par des rigoles intercellulaires. Au centre de la tumeur on peut noter des signes de dégénérescence d'autant plus marqués que la tumeur est plus grande : on note l'apparition de vacuoles ; certains noyaux apparaissent pycnotiques ; enfin des lésions de nécrose peuvent être visibles, attestant la mauvaise vascularisation de ces tumeurs.

Dans ce type la kératinisation n'apparaît pas, on ne note pas l'existence de cellules à épines. C'est là le caractère majeur de la plupart des cancers malpighiens bronchiques : ils n'affectent qu'exceptionnellement le type kératinisant ou spinocellulaire.

Le type basocellulaire peut être observé dans toute sa netteté : la tumeur infiltre les parties molles formant des tubes allongés ou des masses arrondies. Les cellules tumorales gardent les caractères de l'élément basal.

Les épithéliomas spino-cellulaires dont MÉNÉTRIER niait l'existence ont été étudiés par LETULLE. Ils possèdent tous les caractères histologiques habituellement observés à l'étude des cancers malpighiens cutanés ou muqueux du type spino-cellulaire. La tumeur apparaît lobulée. Les cellules très chromophiles, véritables cellules à épines apparaissent polyédriques, réunies entre elles par des ponts d'union intercellulaires nettement visibles. Au centre de la tumeur les cellules deviennent fréquemment aplaties et s'enroulent pour constituer des nodules parakératosiques : les cellules s'aplatissent

en lamelles éosinophiles superposées comme les écailles d'un bulbe. Des noyaux en pycnose peuvent même traduire l'origine cellulaire des lamelles. L'épithélioma bronchique possède dans ces cas tous les caractères des épithéliomas spino-cellulaires, mais bien souvent l'aspect est moins typique : l'assise basale peut être à peine caractérisée ou même manquer ; on peut observer une dégénérescence ballonnisante : les cellules centrales sont volumineuses, arrondies, séparées les unes des autres par une membrane ; l'aspect ne rappelle que de loin par la couche cellulaire périphérique l'aspect des tumeurs malpighiennes. La nécrose centrale est presque régulièrement associée à ces épithéliomas bronchiques malpighiens.

L'*épithélioma paramalpighien* constitue une forme plus dégradée encore des épithéliomas malpighiens. HUGUENIN les a identifiés parmi le grand groupe des épithéliomas atypiques et les a rattachés aux épithéliomas malpighiens. Leur appellation varie selon les auteurs et les pays : certains les appellent épithéliomas malpighiens atypiques ; certains auteurs américains (RABINOVITCH et LEDERER) les dénomment « medullary carcinomas » alors que pour d'autres auteurs cette terminologie est réservée aux cancers indifférenciés anaplastiques du type à petites cellules rondes. Ce sont les moins fréquents de tous les cancers malpighiens ; leur nombre ne semble pas dépasser 6 % de l'ensemble des cancers bronchiques. La disposition cellulaire est très variable mais le plus souvent ces tumeurs se présentent en îlots ou en lobules. On ne retrouve pas de couche basale proliférante. L'ensemble de la tumeur est formé de cellules polyédriques souvent volumineuses, accolées ou séparées parfois par des rigoles. Il est rare d'y rencontrer des éléments cellulaires ressemblant même de loin à des éléments en parakératose : la constatation de certains de ces éléments a fait donner par HUGUENIN à ces épithéliomas le qualificatif de paramalpighien. Les noyaux sont volumineux, très colorés et comportent un ou deux nucléoles faciles à mettre en évidence. Le protoplasme est peu abondant, peu coloré, parsemé de vacuoles. Des éléments plus jeunes, moins volumineux se groupent fréquemment le long des travées conjonctives. Deux caractères permettent d'adjoindre ces épithéliomas au groupe des épithéliomas malpighiens :

- la tendance à la nécrose centrale de la tumeur,
- la dégénérescence ballonnisante qui apparaît très fréquente au cours de l'évolution des épithéliomas paramalpighiens.

Le stroma des épithéliomas malpighiens est presque toujours abondant, surtout dense à la périphérie de la tumeur où il est formé de fibres collagènes serrées, riches en vaisseaux. Il lobule la tumeur en travées ou en îlots. Malgré cette richesse de vaisseaux, le centre de la tumeur est mal irrigué et la nécrose est particulièrement fréquente.

Ces tumeurs ont une localisation assez spéciale : elles constituent presque la totalité des tumeurs circonscrites ; la localisation hilairale et juxtahilaire est aussi fréquente que la localisation périphérique. La plupart des formes circonscrites excavées tant parenchymateuses que juxta-hilaires sont des épithéliomas malpighiens.

Ils infiltrant surtout les vaisseaux lymphatiques et, outre la propagation directe, la propagation lymphatique est le mode de propagation habituel des épithéliomas malpighiens. Les métastases viscérales (foie, rein), sont la règle à un stade tardif de leur évolution.

V. — Les épithéliomas polymorphes.

Leur étude a une grande importance, car elle permet de comprendre l'histogénèse des cancers bronchiques et de saisir le lien qui unit les tumeurs à petites cellules aux cancers cylindriques, glandulaires et malpighiens.

Leur variété est grande. Selon le point considéré, la structure histologique varie et différentes associations histologiques peuvent être observées à tel point que ce type de tumeurs défie toute description.

Tantôt s'associent des éléments adénocarcinomateux et malpighiens. Tantôt et c'est le cas le plus fréquent, on note l'association du type à petites cellules à un épithélioma cylindrique ou à un épithélioma malpighien.

En plus de ces éléments caractérisés, on rencontre des cellules absolument atypiques, volumineuses, de forme irrégulière et multinucléées, constituant des cellules géantes cancéreuses. Parfois elles sont très nombreuses et constituent la plus grande partie de la tumeur.

Nous avons observé un cas bien particulier d'épithélioma polymorphe : le long des travées conjonctivo-vasculaires, on notait la présence de petites cellules, puis au fur et à mesure qu'on s'éloignait des vaisseaux, les cellules devenaient cubiques, cylindriques, polyédriques et au sein des cellules polyédriques existaient des élé-

ments parakératosiques. La notion d'épithéliomas polymorphes ou pléiomorphiques ainsi que les dénomment les Américains, est très importante car ces tumeurs font la transition entre les deux types anciennement connus d'épithéliomas bronchiques et permettent de concevoir une origine tumorale unique quel que soit le type histologique que l'on observe.

Les épithéliomas polymorphes ne sont pas exceptionnels, puisque leur fréquence s'élève entre 10 et 15 % des tumeurs bronchiques (RABINOVITCH, GESCHIKTER et DENISON).

Tels sont les divers types histologiques observés à l'étude des pièces biopsiques, opératoires ou anatomiques prélevées chez les malades atteints ou morts de cancer bronchique. Deux variétés sont particulièrement fréquentes : les cancers à petites cellules et les cancers malpighiens, puis viennent les cancers cylindriques et enfin les épithéliomas glandulaires et les épithéliomas polymorphes.

ORIGINE DES CANCERS BRONCHIQUES

Elle est fort difficile à préciser sur les pièces d'autopsie, car le cancer a envahi les bronches secondaires et remonté les gros troncs bronchiques. La tumeur s'est étendue à sa périphérie envahissant le poumon, détruisant les parois bronchiques, les vaisseaux et les nerfs au fur et à mesure de sa progression.

Seule, l'étude de cancers peu évolués n'ayant pas dépassé un volume qui permette encore de reconnaître la structure bronchique, peut faire découvrir le point de départ exact de la tumeur.

Pour les tumeurs situées à distance du hile et des gros troncs bronchiques, en plein parenchyme, l'origine du cancer est facile à fixer : les cancers sont nés au niveau d'une bronchiole qu'il est d'ailleurs le plus souvent impossible de retrouver au sein de la masse cancéreuse.

Pour les tumeurs de la région hilare le problème est plus complexe. A l'autopsie de ces cancers, qu'ils soient originaires des grosses bronches ou des petites bronches voisines des gros troncs bronchiques, l'aspect est le même : le cancer forme une masse importante qui englobe plus ou moins les éléments pédiculaires, atteignant une ou deux bronches lobaires parfois la bronche souche. A la coupe, un bourgeon cancéreux remplit et obture la lumière d'une bronche ; en deçà de ce bourgeon la bronche paraît saine.

Au delà elle disparaît complètement dans la masse tumorale sans qu'on puisse trouver de trace de sa structure. Dans ces cas, il paraît bien difficile d'affirmer avec précision quel est le point de départ de la prolifération épithéliale. Est-il situé dans une grosse bronche ou dans une petite bronche voisine ? Cependant à côté de la majorité des problèmes insolubles, certains cas peuvent être assez facilement isolés : parfois la grosse bronche peut être suivie sur toute sa longueur et on observe un endroit où elle est comprimée seulement ou effondrée par un bourgeon néoplasique qui pénètre dans la lumière du conduit aérien : on peut dans ces cas affirmer que le cancer n'a pas pris son origine au niveau de la grosse bronche mais qu'il s'agit d'un cancer bronchiolaire juxta-hilaire ayant envahi ultérieurement la grosse bronche la plus proche.

Dans d'autres cas, la tumeur paraît axée par le gros tronc bronchique et la structure de celui-ci se retrouve plus ou moins loin au sein de la tumeur. Le problème est beaucoup plus délicat que dans le cas précédent, mais sans grosse chance d'erreurs on peut penser que l'origine du cancer a été l'épithélium de la grosse bronche qui est obstruée par un bourgeon néoplasique se continuant directement avec la muqueuse saine située en deçà de la tumeur.

La chirurgie pulmonaire et la bronchoscopie des formes ne donnant aucun signe radiologique, ont permis d'étudier avec un coefficient d'erreur très restreint l'origine exacte des tumeurs malignes bronchiques. Les auteurs américains pour lesquels la bronchoscopie est une méthode d'exploration courante en présence de signes respiratoires anormaux, au même titre que la cystoscopie pour les affections vésicorénales, ont montré la prédominance des épithéliomas des grosses bronches sur les épithéliomas bronchiolaires. CHEVALIER-JACKSON estime que 80 à 90 % des épithéliomas qu'il a observés avaient pour origine une grosse bronche mais ce chiffre paraît à la majorité des auteurs français trop élevé car il ne fait état que des cancers hilaires (originaires des grosses bronches et des bronchioles voisines) sans tenir compte des cancers parenchymateux périphériques situés à distance du hile qu'on ne saurait soumettre à un examen bronchoscopique,

ARKIN et WAGNER sur 135 cas trouvent 74 cancers des grosses bronches. KRAMER et SOM estiment que les cancers bronchiques se répartissent ainsi : 62 % originaires des grosses bronches, 18 % bronchiolaires hilaires, et 20 % bronchiolaires périphériques. RABIN et NEUHOF rapportant 250 cas observés au Mount Sinai Hospital trouvent 24 % de tumeurs bronchiolaires et 76 % de tumeurs des

grosses bronches. HERLANT sur 102 cancers observés à Bruxelles en a observé 62 originaires des grosses bronches. OLSON conclut à un chiffre voisin de 63 % pour le cancer des bronches primaires ou secondaires. Il semble donc que 60 à 70 % des cancers bronchiques soient originaires des grosses bronches et 30 à 35 % naissent de l'épithélium des bronchioles.

Comment se répartissent les divers types histologiques en tumeurs bronchiolaires et des grosses bronches ? Cette étude est le complément de celle de la répartition des cancers bronchiques.

Les *tumeurs à petites cellules* ont presque toutes pour origine une grosse bronche : bronche souche ou bronche lobaire. Un grand nombre d'auteurs anglo-saxons ne citent aucun cas de cancers à petites cellules qui soit né aux dépens des bronchioles. Cependant on a décrit des cancers de l'apex à petites cellules. Les épithéliomas polymorphes comportant dans leur structure des éléments à petites cellules ont la même origine. D'après ces données on peut établir que 40 à 45 % des 65 % des cancers originaires des grosses bronches sont des épithéliomas à petites cellules.

Les *épithéliomas malpighiens* prennent aussi fréquemment leur origine au niveau des grosses bronches que des bronchioles et on peut fixer à 18 à 20 % de l'ensemble des cancers bronchiques le chiffre des cancers malpighiens originaires des grosses bronches comme des bronchioles.

Les *épithéliomas cylindriques et glandulaires* sont dans la règle originaires des petites bronches (HERLANT). Il n'est cependant pas exceptionnel d'observer de telles tumeurs ayant pour origine l'épithélium d'une grosse bronche.

Schématiquement, en résumant les diverses études on peut répartir ainsi les différentes variétés histologiques de cancer bronchique.

Variété histologique	Cancers des grosses bronches	Cancers périphériques
Epithéliomas à petites cellules.....	40 %	—
Epithéliomas cylindriques et adénocarcinomes.	2 %	16 %
Epithéliomas malpighiens.....	18 %	18 %
Epithéliomas polymorphes.....	4 %	2 %
	64 %	36 %

Nous joignons à ce tableau le schéma suivant résumant l'étude des 50 cas prouvés histologiquement dont nous publions les observations à la fin de cet ouvrage.

Type histologique	Cancers des grosses bronches		Cancers bronchiolaires		Total	
<i>Epithéliomas malpighiens</i>	15	30 %	5	10 %	20	40 %
Spino-cellulaires	5	10 %	2	4 %		
Intermédiaires	5	10 %	1	2 %		
Baso-cellulaires	3	6 %	1	2 %		
Paramalpighiens	2	4 %	1	2 %		
<i>Epithéliomas à petites cellules</i>	12	24 %	2	4 %	14	28 %
A P. C. rondes	2	4 %				
A P. C. en grains d'avoine	4	8 %				
A P. C. rondes et en grains d'avoine	2	4 %				
Non précisés	6	12 %				
<i>Epithéliomas cylindriques</i>	8	16 %	1	2 %	9	18 %
<i>Adénocarcinomes</i>			1	2 %	1	2 %
<i>Epithéliomas polymorphes</i>	3	6 %	3	6 %	6	12 %
Epi. cylindrique et à petites cellules	1	2 %	2	4 %		
Epi. cylindrique et glandulaire	1	2 %	1	2 %		
Epi. cylindrique et malpighien	1	2 %				

HISTOGÉNÈSE

Jusqu'à ces dernières années, on admettait que l'origine de tous les cancers bronchiques n'était pas unique. On admettait à la suite des travaux de MÉNÉTRIER et LETULLE l'origine métaplasique des épithéliomas malpighiens, mais de nombreux auteurs remarquèrent qu'à l'autopsie des malades morts de cancer bronchique à forme malpighienne, on ne retrouvait aucune trace de métaplasie. D'autre part, bien souvent dans les antécédents il n'existait aucune affection qui permette d'envisager la possibilité d'une métaplasie antérieure de l'épithélium bronchique. HUGUENIN en particulier fait les plus grandes réserves sur l'origine métaplasique des épithéliomas malpighiens.

Les épithéliomas cylindriques et glandulaires étaient interprétés

comme constituant la prolifération des cellules cylindriques du revêtement bronchique et des glandes bronchiques.

Les épithéliomas à petites cellules ont été l'objet de nombreuses controverses : les uns les interprétaient comme étant d'origine conjonctive sarcomateuse ; pour d'autres il s'agissait de tumeurs indifférenciées, l'absence de différenciation étant due à un déséquilibre entre le pouvoir mitotique et les conditions de nutrition ; en particulier FUCHS et HODENPYL observèrent des métastases volumineuses et mal nourries de carcinomes bien différenciés qui présentaient l'image histologique des tumeurs à petites cellules. HUGUENIN croit qu'il s'agit d'une dédifférenciation marquée de tumeurs primitivement bien différenciées du fait de conditions de nutrition défavorables. Le pouvoir prolifératif extrêmement poussé est une entrave à l'extension du stroma et amène une déficience dans la vascularisation de la tumeur. Ces deux facteurs aboutiraient à la dédifférenciation des tumeurs et à la constitution de tumeurs à petites cellules et d'épithéliomas polymorphes. HUGUENIN appuie cette thèse sur le fait que les éléments à petites cellules dans les épithéliomas polymorphes sont situés à distance des vaisseaux. Cet auteur compare les cellules tumorales de ce type à des cellules de culture dépourvues de trame conjonctive.

BRANDT le premier entrevit que les épithéliomas à petites cellules pouvaient être dus à la transformation maligne des petites cellules de l'épithélium de remplacement de la couche basale de l'épithélium bronchique. Tous les auteurs américains ont adopté cette conception. L'étude de plusieurs cas d'épithéliomas polymorphes nous a semblé confirmer cette hypothèse : dans les cas que nous avons observés, les éléments à petites cellules étaient situés au contact même des travées conjonctives et au fur et à mesure que l'on s'éloignait de ces travées, on notait la présence d'éléments plus différenciés : cubiques, cylindriques et même malpighiens. A la lumière de ces faits l'origine basale des tumeurs à petites cellules ne nous semble guère douteuse, d'autant plus que si habituellement les tumeurs à petites cellules apparaissent pauvres en stroma, certaines, surtout les « oat-celled », sont richement vascularisées et dans ces cas il paraît difficile d'invoquer la mauvaise vascularisation comme facteur possible de dédifférenciation. La dédifférenciation ne nous paraît pas être l'origine des tumeurs à petites cellules. Elles reproduisent avec l'anarchie et l'imperfection qui caractérisent la prolifération cancéreuse, les petites cellules de la couche basale dont elles possèdent l'exiguité de taille et les caractères

de coloration aussi bien pour les noyaux que pour le cytoplasme.

Trois faits permettent de concevoir l'histogénèse des divers épithéliomas bronchiques :

— Nous avons vu que la couche basale du revêtement épithélial bronchique est à l'origine des cellules cylindriques et muqueuses de la couche superficielle. Les petites cellules de la couche basale peuvent anormalement aboutir à la production d'un épithélium de réparation pavimenteux malpighien. Pour certains l'épithélium pavimenteux stratifié apparaît comme étant le terme ultime de la réparation épithéliale. Pour GARCHINE ce n'est qu'un stade intermédiaire avant l'apparition de l'épithélium cylindrique et il donne à ce phénomène non pas la dénomination de métaplasie mais celle d'atéplasia (maturité incomplète). D'autre part la réparation des glandes bronchiques qui possèdent la même origine embryologique que l'épithélium de revêtement, est opérée par la couche basale. Celle-ci apparaît donc capable de se différencier en :

- cellules cylindriques,
- cellules muqueuses,
- cellules glandulaires,
- épithélium malpighien.

Ces types d'éléments cellulaires sont exactement ceux que l'on observe à l'étude microscopique des épithéliomas bronchiques.

— D'autre part l'existence des épithéliomas polymorphes a permis de reconnaître la nature épithéliomateuse des tumeurs à petites cellules et d'observer la transition qui peut exister entre les diverses variétés histologiques de cancer bronchique. Nous avons vu que les cellules les plus petites, les moins différenciées correspondent aux éléments les plus jeunes, les plus proches des travées conjonctivo-vasculaires et que la différenciation se poursuit dans certains cas à partir de ces éléments comme à partir de la basale de l'épithélium bronchique pour aboutir à la formation de tissu cancéreux cylindrique, glandulaire, polygonal et malpighien.

— Enfin une notion intéressante vient s'ajouter par l'étude histologique comparée de la tumeur bronchique et de ses métastases. Tantôt la métastase reproduit fidèlement le type histologique de la tumeur originelle. Parfois le type histologique de la métastase apparaît différent de celui de l'épithélioma bronchique. Dans ces cas la métastase apparaît moins différenciée et on a pu observer

dans certains cas de tumeurs malpighiennes ou cylindriques ou glandulaires des métastases uniquement composées d'éléments néoplasiques à petites cellules. Les coupes en série ne permettent pas de retrouver le type de la tumeur primitive. Dans un cas nous avons observé au niveau d'une métastase hépatique les caractères de l'épithélioma polymorphe (petites cellules cubiques, cylindriques et malpighiennes) alors que la tumeur originelle était d'un type malpighien absolument pur.

Que faut-il conclure de ces faits d'observation histologique ?

L'épithélioma à petites cellules apparaît comme étant l'épithélioma le moins différencié, il reproduit le type cellulaire et l'élément constitutif de la couche basale de l'épithélium bronchique.

L'épithélioma malpighien apparaît comme étant une métaplasie cancéreuse de la prolifération cellulaire de la couche basale. Dans les épithéliomas polymorphes à petites cellules et malpighiens on peut noter la prolifération de la couche basale qui reproduit tantôt son type, tantôt un type anormal de réparation .

De même tous les épithéliomas polymorphes comportant des petites cellules peuvent être interprétés comme des épithéliomas présentant sur la lame tous les stades de différenciation par lesquels passent les éléments néoplasiques.

L'interprétation des *épithéliomas cylindriques* prête davantage à discussion. S'agit-il dans les cas nettement différenciés sans éléments douteux, d'épithéliomas nés des cellules cylindriques du revêtement épithélial ou d'une prolifération différenciée de la basale ? Le problème reste entier malgré les arguments qu'on a pu apporter en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. À notre avis, l'absence sur les lames examinées d'éléments à petites cellules rappelant la basale ne doit pas être considérée comme un argument contre l'hypothèse de l'origine basale des cancers cylindriques, car sur les pièces de biopsie qui sont trop petites ou sur les pièces d'autopsie qui sont trop grandes un endroit où coexistent ces deux sortes de lésions histologiques peut très bien passer inaperçu même à l'histologiste le plus minutieux.

Le même problème se pose pour les *adénocarcinomes* et on peut signaler comme pour les épithéliomas cylindriques une origine provenant soit des éléments glandulaires, soit de ceux de la basale. Pour ces tumeurs glandulaires les partisans de l'origine glandulaire sont eux-mêmes divisés sur l'origine exacte de la tumeur : les uns (HUGUENIN, LANGHANS, BARRON) leur assignent comme origine les

glandes bronchiques dont ils auraient observé la transformation maligne. Les autres voient en ces tumeurs la dégénérescence maligne des éléments muqueux de la couche superficielle de l'épithélium bronchique (HERLANT, RABINOVITCH, LEW et LEDERER). Certains auteurs américains (OCHSNER et de BAKAY et HALPERT, malgré l'absence de preuves formelles considèrent que tous les épithéliomas bronchiques sont dûs à la prolifération de la couche basale de l'épithélium bronchique.

Pourquoi ne pas admettre que la prolifération peut trouver son origine dans la couche superficielle et dans la couche profonde basale de l'épithélium bronchique ? Certes elle apparaît plus fréquemment localisée à la couche basale, mais dans les cas où malgré des examens minutieux forcément incomplets il est impossible de trouver la trace de la prolifération à petites cellules, on ne peut faute de preuve certaine rattacher tous les épithéliomas à la couche basale. On peut à notre avis considérer que :

— les épithéliomas à petites cellules sont le résultat de la prolifération de la couche basale,

— les épithéliomas cylindriques et glandulaires sont l'aboutissant de la prolifération :

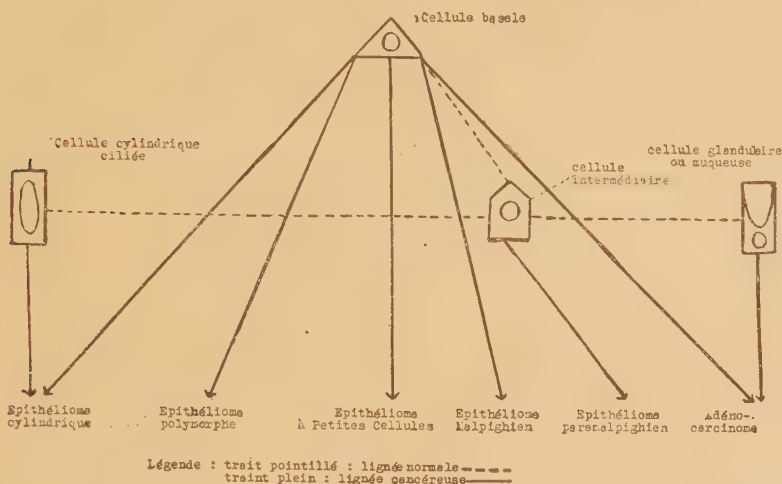
— soit de la basale,

— soit des éléments cylindriques ou glandulaires superficiels,

— les épithéliomas malpighiens sont le résultat de la prolifération de la couche basale. Dans ces cas l'épithélioma paramalpighien pourrait apparaître comme étant l'équivalent néoplasique des éléments de la couche intermédiaire,

— les épithéliomas polymorphes sont le résultat de la prolifération plus ou moins différenciée de la couche basale.

On peut résumer ces faits par le schéma suivant :



CONCLUSIONS. — Les épithéliomas bronchiques revêtent deux types très fréquents, à savoir : le type à petites cellules et le type malpighien.

Les autres formes histologiques cylindriques, adéno-carcinomeuses ou polymorphes sont moins fréquemment observées.

L'origine au niveau des gros troncs bronchiques s'observe dans deux tiers des cas. Le cancer bronchiolaire paraît moins fréquent que les anciens auteurs ne le croyaient.

Les cancers à petites cellules, malpighiens et polymorphes ont pour point de départ la couche basale de l'épithélium bronchique. Cette origine est difficile à prouver et à affirmer pour certains épithéliomas cylindriques et glandulaires mais elle paraît très vraisemblable.

CHAPITRE III

Anatomie macroscopique des épithéliomas bronchiques primitifs.

On étudiera successivement :

- le siège du cancer bronchique ;
- les aspects macroscopiques précoces observés à l'endoscopie ou sur les pièces opératoires de cancers enlevés chirurgicalement ;
- les aspects macroscopiques tardifs tels qu'on les observe à l'autopsie.

LE SIÈGE DU CANCER BRONCHIQUE

Le cancer peut siéger en tous les points de l'appareil bronchique. Nous avons vu qu'il se localise plus volontiers au niveau des gros troncs bronchiques. L'étude des statistiques dont nous ne rapporterons que quelques-unes des plus importantes, montre qu'il existe une prédominance pour le côté droit et que parmi tous les cancers, le cancer lobaire supérieur droit paraît être le plus fréquemment observé.

KRAMER et SOM, 100 autopsies.

	Droit	Gauche
Bronche souche.....	18	8
Lobe supérieur.....	31	17
Lobe moyen	1	
Lobe inférieur	12	13
	62	38

MAXWELL, 1930, 183 cas.

	Droit		Gauche		Total	
Bronche souche	54	29,5 %	59	32,25 %	113	61,75 %
Bronche lobaire supérieure	21	11,5 %	15	8,25 %	36	19,75 %
Bronche lobaire moyenne.	2	1,1 %			2	1,1 %
Bronche lobaire inférieure.	16	8,7 %	16	8,7 %	32	17,4 %
	93	50,8 %	90	49,2 %	183	100 %

ROGERS, 1932, 48 cas.

	Droit		Gauche		Total	
Bronche souche	7	14,6 %	4	8,35 %	11	22,95 %
Bronche lobaire supérieure :						
Total	9	18,75 %	14	29,15 %	23	47,90 %
1 ^{er} ordre	7	14,6 %	9	18,75 %		
2 ^e ordre	2	4,15 %	3	6,25 %		
3 ^e ordre			2	4,15 %		
Bronche lobaire moyenne :						
1 ^{er} ordre	5	10,4 %			5	10,4 %
Bronche lobaire inférieure :						
Total	3	6,25 %	6	12,50 %	9	18,75 %
1 ^{er} ordre	2	4,15 %	4	8,35 %		
2 ^e ordre	1	2,10 %				
3 ^e ordre			2	4,15 %		
	24	50,00 %	24	50,00 %	48	100 %

HRUBY et SWEANY, 1933, 112 cas.

	Droit		Gauche		Total	
Bronche souche	20	17,85 %	21	18,75 %	41	36,6 %
Lobe supérieur (*)	24	21,4 %	17	15,2 %	41	36,6 %
Lobe inférieur	14	12,5 %	12	10,7 %	26	23,2 %
Lès 2 poumons					4	3,6 %
	58	51,75 %	50	44,65 %	112	100 %

(*) La plupart originaires de la bronche souche.

ARKIN et WAGNER, 1936, 74 cas.

	Droit		Gauche		Total	
Lobe supérieur	24	32,5 %	13	17,5 %	37	50 %
Lobe moyen	1	1,35 %			1	1,35 %
Lobe inférieur	11	14,9 %	12	16,2 %	23	31,1 %
Tout le poumon	6	8,1 %	7	9,45 %	13	17,55 %
	42	56,85 %	32	43,15 %	74	100 %

ROSEDALE et MAC KAY, 1936, 37 cas.

Bronche souche.....	22	Cancers droits.....	20
Bronche 2 ^e ordre.....	3	Cancers gauches.....	17
Bronche 3 ^e ordre.....	1		37
Diffus.....	4		
Parenchymateux.....	7		
	37		

HERLANT, 1936, 97 cas.

	Droit		Gauche		Total	
Bronche souche.....	15	15,45 %	9	9,27 %	24	24,72 %
Br. lob. sup.	10	10,3 %	7	7,21 %	17	17,51 %
Br. lob. moy.	2	2,06 %			2	2,06 %
Br. lob. inf.	7	7,21 %	6	6,18 %	13	13,39 %
Grosses bronches.....	34	35,02 %	22	22,66 %	55	57,68 %
Eperon	1	1,03 %			1	1,03 %
Bronchiolaire.....					40	41,20 %
					97	99,91 %

KOLETISKY, 1938.

		Petites cellules	Squamous cell.	Adénocarc.+ cylindrique
<i>Poumon atteint</i>	Poumon droit	22	21	11
93 cas	Poumon gauche	12	16	11
<i>Lobe atteint</i>	Lobe sup. droit	9	7	7
85 cas	Lob. moy. droit	1	2	1
	Lob. inf. droit	3	6	1
	Poumon droit entier	1	6	1
	Lob. sup. gauche	6	10	7
	Lob. inf. gauche	1	5	2
<i>Bronche atteinte</i>	Br. sup. droite	12	6	0
84 cas	Br. souche gauche	9	1	2
	Br. lob. sup. droite	3	6	2
	Br. lob. moy. droite	1	2	1
	Br. lob. inf. droite	2	6	4
	Br. lob. sup. gauche	0	5	6
	Br. lob. inf. gauche	1	5	2
	Branche de br.	2	3	3
		30	34	20
	Droite		Gauche	Total
Br. souche	18 23,7 %	12 15,8 %	30 39,5 %	
Br. lob. sup.	11 14,5 %	11 14,5 %	22 29 %	
Br. lob. moy.	4 5,2 %		4 5,2 %	
Br. lob. inf.	12 15,8 %	8 10,5 %	20 26,3 %	
	45 59,2 %	31 40,8 %	76 100 %	

RABINOVITCH, LEW et LEDERER, 1938, 40 cas.

	Droite		Gauche		Total	
Br. souche	7	17,5 %	8 (*)	20 %	15	37,5 %
Br. lob. sup.	11	27,5 %	6	15 %	17	42,5 %
Br. lob. moy.	1	2,5 %			1	2,5 %
Br. lob. inf.	2	5 %	3	7,5 %	5	12,5 %
Lob. moy. et sup.	1	2,5 %			1	2,5 %
Lob. moy. et inf.	1	2,5 %			1	2,5 %
	23	57,5 %	17	42,5 %	40	100 %

(*) Dont 2 cas originaires de l'éperon et descendus dans la bronche gauche.

De ces principaux tableaux on peut déduire :

— la prédominance considérable du cancer des grosses bronches sur le cancer bronchiolaire $\frac{60}{40}$. Ce rapport est même plus élevé pour certains auteurs ;

— l'égalité de répartition entre les deux bronches souches. La droite, paraît même être un peu moins souvent atteinte que la gauche. Cette légère différence tient peut-être à la plus grande longueur de la bronche souche gauche ;

— la prédominance incontestée de l'atteinte des bronches lobaires supérieures par rapport aux bronches lobaires inférieures. La bronche lobaire supérieure droite est beaucoup plus fréquemment le siège de cancer que la gauche. Elle atteint et dépasse même dans certaines statistiques, le chiffre des cancers des bronches souches.

Enfin, l'existence de cancer atteignant les deux poumons s'explique par l'existence de métastases au niveau des deux champs pulmonaires : dans ces formes nodulaires, que l'examen histologique rapporte à une origine bronchique, il est difficile de dire de quel côté siégeait le cancer primitif. Le cas de cancers bilatéraux de types différents, a été signalé par SCHMORL et par PIRCHAN et SIKL. Dans les deux cas il s'agissait de cancers des mineurs du Schneeberg observés l'un à Schneeberg (Saxe), l'autre à Joachimstahl (Bohême).

La répartition broncho-pulmonaire des cas que nous publions tablit comme suit :

	Droit	Gauche	Total
I. — CANCER DES GROSSES BRONCHES (39 = 75 %) :			
<i>Bronche souche</i>	2 = 3,84 %	5 = 9,61 %	7 = 13,45 %
<i>Bronche lobaire supérieure</i>	7 = 13,50 %	6 = 11,50 %	13 = 25 %
Tronc	5 = 9,61 %	4 = 7,68 %	
Branche 1 ^{er} ordre. . .	2 = 3,84 %	2 = 3,84 %	
<i>Bronche lobaire moyenne</i> .	2 = 3,84 %		2 = 3,84 %
<i>Bronche lobaire inférieure</i>	13 = 25 %	4 = 7,68 %	17 = 32,68 %
Tronc	11 = 21,15 %	2 = 3,84 %	
Branche 1 ^{er} ordre. .	2 = 3,84 %		
II. — CANCER BRONCHIO-LAIRE (13 = 25 %) :			
<i>Cancers périphériques</i>	2 = 3,84 %	3 = 5,76 %	5 = 9,61 %
<i>Cancers juxtahilaires</i>	1 = 1,92 %	7 = 13,45 %	8 = 15,37 %

ASPECTS MACROSCOPIQUES PRÉCOCES DU CANCER BRONCHIQUE

Ces aspects, qui jusqu'à la chirurgie d'exérèse lobaire ou pulmonaire, étaient inconnus, ont pris de beaucoup la première place parmi les aspects du cancer bronchique.

Une distinction fondamentale s'impose entre cancer hilare et cancer périphérique.

On dénommera *cancer hilare* : tout cancer siégeant au niveau de la région pédiculaire. Il prend le plus souvent son origine au niveau des grosses bronches. L'origine bronchiolaire au niveau des bronchioles juxta-hilaires n'est pas exceptionnelle et par son développement un tel cancer comprime puis envahit les éléments du pédicule lobaire ou pulmonaire le plus proche.

On dénommera *cancer périphérique* tout cancer bronchique qui, né à distance de la région pédiculaire, n'atteint pas les gros troncs bronchiques ou vasculaires des pédicules pulmonaires et lobaires.

1^o Les cancers hilaires.

a) LE CANCER ENDO-BRONCHIQUE.

Le cancer originaire des gros troncs bronchiques peut, s'il est observé précocement, ne pas avoir franchi la barrière cartilagineuse que constitue l'armature bronchique. Il peut naître de :

- la bronche souche,
- des bronches lobaires,
- des bronches de division des bronches lobaires.

Quel que soit son lieu d'origine, le cancer endo-bronchique peut revêtir les trois formes des cancers épithéliaux :

- forme végétante,
- forme ulcérée,
- forme infiltrante.

Les aspects observés à l'ouverture de la bronche tumorale sont ceux que révèle l'examen bronchoscopique. On doit noter qu'ils sont indépendants du type histologique du cancer.

La forme végétante est la plus fréquente : la lumière bronchique est diminuée de calibre ou complètement obstruée par une végétation, un bourgeon cancéreux, sessile ou pédiculé, de couleur gris rosé ou rouge sombre, de surface granuleuse et implanté sur une paroi bronchique. La végétation est habituellement molle, friable, saignante, recouverte de pus et possède une tendance sphacélique. A son niveau, l'épithélium est détruit, caractère différentiel important avec certaines tumeurs bénignes.

Certains aspects de formes végétantes sont plus difficiles à individualiser, mais ce sont là des cas rares. CHEVALIER-JACKSON a isolé :

- des formes nodulaires simulant certaines tumeurs bénignes,
- des formes fongueuses.

Mais un caractère différentiel important que peut apprécier l'endoscopiste, est l'*infiltration caractéristique* de la muqueuse au niveau de l'implantation de la tumeur, qui se traduit à l'examen bronchoscopique par la fixité de la paroi bronchique, avec perte de la motilité bronchique. A l'examen de la pièce opératoire, la muqueuse bronchique apparaît fixée et faisant bloc avec l'armature cartilagineuse de la bronche. Elle est le plus souvent le siège d'une inflammation congestive et hémorragique. La végétation molle repose sur une base indurée et infiltre la muqueuse avoisinante.

La forme ulcérée est moins fréquente : le calibre bronchique est rétréci sans être oblitéré, (du moins à un stade précoce), par une tumeur, qui sur toute sa surface endo-bronchique, présente une ulcération possédant tous les caractères de l'ulcération néoplasique. Les bords en sont irrégulièrement découpés, éversés et indurés ; le fond est sanieux, recouvert de sécrétions hémopurulentes. A l'examen bronchoscopique, elle saigne au contact du porteméchettes. L'ulcération est parfois très profonde, découvrant les cartilages bronchiques après aspiration des sécrétions qui en oc-

cupent le fond. Comme dans la forme végétante, la base est indurée et l'infiltration néoplasique déborde largement la base de l'ulcération, infiltrant la muqueuse et la sous-muqueuse qui apparaissent surélevées et sont le siège de lésions inflammatoires. On a décrit des *formes ulcéro-végétantes* associant ces deux aspects bourgeonnant et ulcéreux, saignant au contact du porte-méchette et reposant également sur une base infiltrée.

La forme infiltrante est beaucoup plus rare que les deux formes précédentes et on n'observe aucune saillie tumorale dans la lumière bronchique. Le calibre de la bronche est diminué mais de façon régulière et la zone tumorale apparaît comme un anneau ou un demi-anneau qui rétrécit concentriquement en sablier la lumière bronchique. On n'observe pas dans ces formes d'obstruction bronchique. Dans ces formes encore, l'infiltration néoplasique se traduit par l'immobilité de la bronche à l'examen endoscopique. A l'ouverture de la bronche comme à l'endoscopie, la muqueuse apparaît plissée longitudinalement, formant des plis rougeâtres, parallèles et les sillons intermédiaires sont fréquemment le siège de suffusions hémorragiques (CHEVALIER-JACKSON). A la palpation de la pièce, l'induration apparaît aussitôt au doigt qui palpe : la bronche est le siège d'une infiltration qui ne permet plus de sentir les anneaux cartilagineux ; la muqueuse est fixée et ne glisse plus sur les plans bronchiques profonds.

Observées plus tardivement, toutes ces formes de cancers deviennent exobronchiques, la tumeur s'infiltrant hors de la bronche entre les cartilages bronchiques ou après destruction des anneaux cartilagineux. Selon le degré d'envahissement, MAXWELL distingue deux aspects anatomiques :

— dans la première forme, le poumon adjacent n'est pas encore atteint : la tumeur a envahi l'axe fibro-conjonctif péribronchique, formant une gaine péri-bronchique indurée de $1/4$ à $1/2$ pouce d'épaisseur. Les vaisseaux sont infiltrés, oblitérés. Surtout les vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques apparaissent à l'examen microscopique remplis de cellules malignes, encerclant les bronches dans un véritable tissu néoplasique ;

— le second groupe correspond à un stade avancé : la tumeur a envahi le parenchyme pulmonaire, qui est infiltré et détruit ; les alvéoles sont remplis de cellules néoplasiques à la périphérie de la tumeur. A proximité de la bronche originelle il ne persiste rien de la structure pulmonaire. La tumeur apparaît alors comme formant

un nodule blanc rosé ou blanc jaunâtre, ferme dans la règle, mou cependant dans certains cas. Le centre de la tumeur peut apparaître déjà nécrosé et présenter des nappes hémorragiques ;

— une troisième variété de tumeurs nées de la bronche souche peut envahir précocement le médiastin. Pierre DUVAL, R. MONOD et HUGUENIN ont observé un tel cas révélé cliniquement par une hémoptysie. L'examen clinique et radiologique négatifs firent pratiquer une biopsie qui affirma le diagnostic de cancer bronchique. L'opération exploratrice montra l'atteinte de l'oreillette droite. Le poumon est intact ou presque dans ces formes qui se révéleront ultérieurement médiastino-pulmonaires, et se propageront aux divers organes médiastinaux : cœur, péricarde, œsophage, récurrent, pédicule vasculaire. Elles augmentent très rapidement de volume et correspondent le plus souvent au type histologique des tumeurs à petites cellules.

Tels sont les divers aspects du cancer endo-bronchique à divers degrés de son évolution anatomique : d'abord cliniquement endo-bronchique, il franchit la paroi bronchique et commence à envahir le poumon voisin et le médiastin lorsqu'il est proche.

b) LE CANCER PÉRI-BRONCHIQUE

est un cancer bronchiolaire dont l'origine est proche des éléments pédiculaires.

La tumeur, de petite taille, est arrondie, sphérique, bien limitée, entourée d'une zone congestive. De couleur blanchâtre ou rosée, de consistance molle ou ferme, elle est souvent nécrosée en son centre. Parfois même, elle apparaît comme étant remplie par une bouillie rosée, de couleur fraise ou framboise écrasée, qui s'échappe à l'ouverture de la pièce opératoire. La périphérie de la zone cancéreuse apparaît plus ferme, de couleur foncée, lie de vin.

Tantôt la tumeur apparaît isolée, n'ayant pas envahi de gros troncs bronchiques. Souvent, la tumeur est plus développée et a infiltré par un de ses bords la paroi d'une grosse bronche proche. Le premier stade de l'envahissement de la paroi bronchique est l'infiltration de l'armature cartilagineuse et la compression de la paroi bronchique. Celle-ci bombe dans la lumière bronchique qu'elle rétrécit. La paroi bronchique est le plus souvent déjà le siège d'une infiltration néoplasique. Plus tard, la tumeur fait irruption dans le conduit aérien et un bourgeon cancéreux tend à obstruer la bronche.

L'envahissement bronchique a été précédé par l'infiltration des vaisseaux péri-bronchiques, sanguins et lymphatiques.

2° Les cancers périphériques.

Leur description correspond à celle des formes circonscrites décrites déjà par LAENNEC sous le vocable d'*encéphaloïdes*.

Ils peuvent siéger en tous points du parenchyme pulmonaire : près du hile, sans cependant être proches des gros troncs bronchiques, sous la corticalité pleuro-pulmonaire ou en plein lobe pulmonaire.

Ils revêtent deux aspects : soit celui de tumeur pleine, soit celui de tumeur excavée.

Ils s'étendent excentriquement et finissent par atteindre en un point la plèvre avant de gagner la paroi thoracique.

a) LES FORMES DE TUMEUR PLEINE.

Elles apparaissent à la coupe comme étant des tumeurs arrondies à bords réguliers, parfois bosselées. Le parenchyme sain à leur contact est le siège de réactions congestives et parfois d'un certain degré de sclérose.

Elles sont habituellement molles et friables, ce qui leur valut l'appellation d'*encéphaloïdes* de la part de LAENNEC qui en distinguait trois variétés :

- « enkystée,
- rassemblée en masses irrégulières et sans kyste,
- infiltrée dans le tissu de l'organe ».

Ce sont là en effet les trois principaux aspects du cancer périphérique :

- tantôt ses limites sont nettes et le cancer peut être énucléé sans grande difficulté comme un kyste. La limitation de ces tumeurs explique l'atteinte souvent tardive des ganglions médiastinaux ;
- tantôt l'infiltration cependant peu marquée du tissu pulmonaire empêche l'isolement de la tumeur ;
- enfin dans certains cas, l'infiltration néoplasique se poursuit le long des pédicules broncho-vasculaires (aspect en pattes de crabe à l'examen radiologique).

La coloration de ces tumeurs est variable : tantôt blanchâtre, jaunâtre ou laiteuse. Parfois, des suffusions hémorragiques localisées ou généralisées à toute la tumeur peuvent la faire apparaître rosée ou framboisée ou même lie de vin. La nécrose centrale n'est pas rare : il existe à la partie centrale de la tumeur une bouillie rosée qui, une fois évacuée, fait apparaître une cavité anfractueuse, hérissée de saillies.

Leur volume est excessivement variable : nous avons fait opérer une tumeur de cette sorte qui ne dépassait pas la taille d'une grosse noix. En fait, une telle tumeur est opérée dès que le diagnostic est posé et que l'examen n'a pas révélé l'existence de contre-indications opératoires. Certaines avaient déjà atteint la taille d'une mandarine, d'une orange, ou même d'une tête d'enfant lorsque l'exérèse fut pratiquée.

b) LES FORMES EXCAVÉES

Elles ne sont qu'une variété spéciale des formes précédentes, dont elles constituent un mode d'évolution fréquent. La nécrose est particulièrement importante, et la tumeur proprement dite se trouve réduite à la paroi de la cavité.

La paroi possède une épaisseur variable : le plus souvent, elle est assez épaisse et assez rigide, mais il est des cas où la cavité cancéreuse a la minceur de certaines cavités tuberculeuses.

A l'ouverture de la pièce, la cavité apparaît remplie au tiers ou à la moitié de son volume par une bouillie rosée qui se révèle aseptique à la culture. En cas de surinfection, le liquide intra-cavitaire a l'aspect d'un pus hémorragique. La paroi de la cavité possède une surface intra-cavitaire particulière, irrégulière, bourgeonnante, hérissée de végétations friables, sphacéliques, saignantes. A l'intérieur de la cavité, le squelette broncho-vasculaire peut subsister sous forme d'arborescences autour desquelles tout tissu pulmonaire a disparu.

En dehors, la tumeur apparaît parfois nettement limitée, mais plus fréquemment, elle infiltre sans démarcation nette le poumon adjacent et seules, sa teinte plus foncée, du fait des hémorragies qui la colorent et son induration la font distinguer du parenchyme pulmonaire qui est le siège de réactions d'hépatisation ou de congestion.

Un dernier caractère est particulier aux cavités cancéreuses :

l'examen minutieux de la paroi cavitaire ne permet pas de déceler de bronche de drainage. La cavité cancéreuse apparaît close, sans communication avec les voies aériennes. De rares exceptions ont cependant été signalées (KEARLEY, FLANDIN).

La taille de ces formes excavées est aussi sujette à variations que celle des formes pleines : habituellement elles se répartissent entre le volume d'une noix et celui d'une orange.

Pour résumer ces aspects du cancer bronchique observés très précocement, on peut individualiser deux types de cancers :

— les *cancers des grosses bronches*, qui sont pendant un temps relativement long de leur évolution endo-bronchiques, puis franchissent la barrière bronchique pour s'étendre dans le parenchyme pulmonaire,

— les *cancers bronchiolaires* qui s'étendent excentriquement et leur nécrose plus ou moins rapide peut aboutir à la constitution de formes excavées. S'ils siègent près du hile, ils envahissent les éléments pédiculaires les plus proches et deviennent secondairement endo-bronchiques. L'envahissement de la paroi bronchique se fait de dehors en dedans, contrairement à ce que l'on observe dans les premières formes.

ASPECTS MACROSCOPIQUES DU CANCER BRONCHIQUE OBSERVÉS A L'AUTOPSIE

Leur description a perdu beaucoup de son intérêt depuis que le cancer bronchique est devenu dans la plupart de ses formes une maladie chirurgicale. Nous suivrons la classification de HUGUENIN qui distingue les formes circonscrites, les formes lobaires, les formes massives, les formes pleurales, les formes médiastino-pulmonaires, les formes nodulaires. Nous y adjoindrons les formes granuliques et les formes de l'Apex.

I. — Les formes circonscrites.

A type de tumeur pleine ou excavée, elles ne se distinguent en rien des formes périphériques et péri-bronchiques que nous avons décrites et dont elles sont le terme ultime de l'évolution.

Elles peuvent atteindre un volume considérable. Parfois, elles envahissent presque tout un poumon, atteignant la plèvre par un de leurs bords, mais sauf à cet endroit, elles sont séparées de la

séreuse par une épaisseur plus ou moins importante de tissu pulmonaire. Elles finissent par atteindre les gros troncs bronchiques qu'elles compriment et envahissent. A la coupe, la lumière bronchique apparaît remplie par un bourgeon néoplasique.

A l'autopsie, ces tumeurs s'accompagnent toujours d'adénopathies médiastinales souvent importantes.

II. — Les formes lobaires.

Elles sont caractérisées par l'atteinte massive d'un lobe pulmonaire (lobe supérieur droit le plus souvent), la tumeur s'arrêtant au niveau de la scissure. Le lobe voisin apparaît indemne. La plèvre est moins fréquemment atteinte que dans les autres formes. Parfois la mort survient avant que l'atteinte lobaire ait pu être totale (on a décrit ces formes sous le nom de formes pseudo-lobaires).

Le lobe apparaît déformé, plus volumineux qu'un lobe normal, de couleur grisâtre ou jaunâtre. Au palper, il est tantôt dur, ferme, parfois pierreux, tantôt mou, gélatineux. Son poids est fortement augmenté et un lobe envahi en totalité peut atteindre 1.300 à 1.500 gr.

A la coupe, le cancer peut apparaître comme étant un véritable bloc blanc grisâtre de pneumonie cancéreuse sans qu'on puisse retrouver un îlot de tissu pulmonaire reconnaissable. Dans d'autres cas, le cancer lobaire apparaît formé par la réunion de gros noyaux cancéreux qu'on peut retrouver à l'examen de la pièce. Ces noyaux sont gris, jaunâtres ou rosés, présentant en leur centre des plages nécrotiques ou hémorragiques.

La consistance de la pneumonie cancéreuse est souvent ferme (SANDA) et l'examen microscopique retrouve en de nombreux endroits la structure alvéolaire : les alvéoles apparaissent bourrés de cellules néoplasiques ; ultérieurement, les éléments néoplasiques détruisent la structure conjonctive du tissu pulmonaire.

Les formes lobaires formées par la réunion d'éléments cancéreux nodulaires, apparaissent tantôt dures, tantôt molles ; le poumon est alors friable.

La bronche souche est souvent indemne : la bronche lobaire est envahie par le néoplasme et est oblitérée par un bourgeon cancéreux.

Les formes excavées ne sont pas rares :

— tantôt il existe une excavation unique, irrégulière au centre de la tumeur ;

- tantôt on peut noter plusieurs cavités anfractueuses, disséminés dans le lobe.

On a expliqué l'ensemencement cancéreux d'un lobe pulmonaire :

- soit par la propagation sanguine ou lymphatique,
- soit par la voie aérienne.

Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable, car on a pu observer au microscope l'envahissement des alvéoles par des éléments cancéreux venus des bronchioles terminales et qui tapissent les parois alvéolaires avant de combler entièrement les sacs alvéolaires.

Le squirrhe est une forme lobaire d'aspect particulier. La sclérose qui y est très développée, amène une rétraction du lobe, qui apparaît très diminué de volume à l'ouverture du thorax. De consistance dure, la tumeur apparaît à la coupe comme étant une infiltration du parenchyme, de teinte gris blanchâtre ou gris jaunâtre. Des bandellettes fibreuses blanches lobulentes le lobe pulmonaire. Des foyers de nécrose peuvent s'observer : l'aspect simule dans ces cas celui des scléroses tuberculeuses.

L'origine de ces squirrhes est discutée :

- les uns les interprètent comme étant développés au niveau d'une sclérose ancienne ;

- d'autres considèrent l'apparition de la sclérose comme secondaire à l'évolution du cancer, et la fibrose devrait être considérée comme une réaction de défense de l'organisme ;

- MILLER et JONES attribuent l'origine de la sclérose au développement de condensations rétractiles et fibrosantes dans le tissu pulmonaire à la suite de l'obstruction bronchique par une tumeur endo- ou péri-bronchique. Le tissu scléreux est secondairement envahi par le néoplasme.

III. — Formes massives.

Elles sont caractérisées par l'envahissement cancéreux de tout un poulmon. Le plus souvent, il n'existe pas de zone parenchymateuse que le cancer ait respecté. Cependant, dans certains cas, le cancer n'atteint pas la plèvre, dont il est séparé par une bande de parenchyme sain (cancer en amande).

Le poulmon apparaît comme étant une tumeur volumineuse qu'il est parfois difficile d'extraire de la cage thoracique. Il fait le plus

souvent corps avec une masse médiastinale ganglionnaire volumineuse. Son poids peut atteindre 2.750 grammes et dépasse ce chiffre si on lui adjoint celui de la masse adénopathique.

L'aspect est le même que celui des formes lobaires et on peut décrire des formes encéphaloïdes et des formes squirrheuses où le poumon est rétracté le long du médiastin, qui est attiré du côté malade, tandis qu'on note un aplatissement de la paroi costale. Dans certains cas extrêmes, le poumon squirrheux peut être réduit au volume d'un gros poing.

IV. — Formes pleurales.

L'atteinte pleurale est fréquente à un stade tardif de l'évolution de toutes les variétés de cancer bronchique. Parfois, elle n'a aucune individualité clinique et même anatomo-pathologique : la séreuse est détruite sur une surface plus ou moins étendue et la tumeur tend à infiltrer la paroi thoracique. On ne note ni réaction de la plèvre voisine, ni épanchement.

Habituellement, la plèvre présente des lésions macroscopiques dues à l'infiltration cancéreuse : elle apparaît à l'autopsie épaissie en une coque blanchâtre ou jaunâtre, très dense. L'atteinte peut porter soit sur le feuillet viscéral seul, soit sur les deux feuillets séreux. Souvent d'ailleurs, la cavité pleurale n'est pas entièrement libre : il existe une symphyse pleurale au point où le cancer a atteint la corticalité pulmonaire et même parfois la néoplasie a envahi la paroi thoracique qu'il faut sculpter pour isoler la tumeur.

Un épanchement accompagne dans la règle les lésions de la plèvre. Il est avec une égale fréquence, hémorragique ou séro-fibrineux. Exceptionnellement, on a décrit des épanchements chyleux.

Mais à côté de ces formes pleurales, une forme spéciale bien étudiée par HUGUENIN mérite une place à part : *le cancer pleural en coque* possède un aspect bien particulier ; à l'autopsie, la plèvre apparaît lisse et brillante ; cependant, elle est légèrement tomenteuse par la saillie de petites masses blanchâtres sessiles ou pédiculées de volume variable, d'un pois à une noix, localisées ou généralisées qui hérissent la surface pleurale au point de lui donner parfois l'aspect de peau de crocodile. Un liquide hémorragique souvent peu abondant sépare les feuillets pleuraux. On pourrait croire à l'existence d'un cancer primitif de la plèvre, mais la section du poumon permet de trouver l'origine de l'épaississement pleural en montrant :

— l'épaisseur de la coque pleurale qui apparaît blanche et lardacée ; son épaisseur est particulièrement marquée au niveau des plèvres diaphragmatique et médiastinale ;

— la limite irrégulière vallonnée de la coque pleurale du côté du poumon. On voit de petits nodules qui faisant corps avec la plèvre, occupent cependant le poumon ;

— le poumon collabé fibro-anthracosique, parcouru de trainées blanchâtres ou parsemé de placards denses. Des végétations intrapulmonaires tantôt abondantes, tantôt discrètes sont réparties dans un ou plusieurs lobes pulmonaires.

L'interprétation de ces formes de cancer en coque a paru longtemps délicate : on les considère actuellement comme étant dues à l'infiltration de la plèvre par un petit nodule cortical. HUGUENIN cite un cas où il s'agit d'un petit cancer des grosses bronches qui par l'envahissement des lymphatiques, revêtait l'aspect de cancer pleural en coque. L'infiltration pleurale est due en effet à l'envahissement cancéreux du réseau lymphatique sous-pleural. Le cancer n'envahit que peu ou pas le parenchyme pulmonaire sous-jacent.

V. — Formes médiastino-pulmonaires.

Les formes médiastino-pulmonaires réalisent un aspect bien particulier à l'ouverture du thorax. Il est impossible de prélever isolément le poumon malade. Celui-ci est le siège d'une tumeur hilare souvent volumineuse qui fait corps avec le médiastin dont on ne peut la séparer. La tumeur occupe à la fois une partie du champ pulmonaire et tout le médiastin, englobant la bifurcation trachéale, l'œsophage, les gros vaisseaux de la base du cœur. La veine cave supérieure est souvent envahie et parfois même thrombosée.

Le poumon est comparativement moins envahi. A la coupe, on voit que la tumeur s'étend en demi-cercle à centre hilare, que la partie externe du parenchyme qui est le siège de lésions inflammatoires, n'est pas envahie par le cancer. La limite entre le cancer et le poumon est souvent nette. Parfois même, la tumeur intrapulmonaire est peu volumineuse et contraste avec la taille considérable de la tumeur médiastinale. Celle-ci est constituée par l'extension directe de la tumeur dans le médiastin et par les métastases ganglionnaires, les deux tumeurs étant soudées et englobant les organes médiastinaux. Les ganglions médiastinaux sont volumineux de la taille d'un

œuf ou même plus grands encore ; ils sont souvent nécrosés et infectés.

La tranche de section apparaît blanc jaunâtre ou blanc grisâtre. La partie centrale est souvent ramollie. Les nappes hémorragiques y sont particulièrement fréquentes.

L'examen histologique révèle le plus souvent l'existence d'un épithélioma à petites cellules, plus rarement d'un épithélioma cylindrique.

VI. — Formes nodulaires.

Il n'est pas rare d'observer à l'autopsie de certains malades morts de cancer bronchique un ou deux noyaux métastatiques intra-pulmonaires, au voisinage de la tumeur ou dans le poumon opposé.

Dans les formes nodulaires, le nombre de métastases est considérable et l'aspect du poumon est celui du cancer secondaire du poumon : il existe disséminés dans l'un ou les deux poumons des noyaux sphériques, variant d'un pois à une cerise, souvent mous, de coloration blanchâtre ou rosée.

Leur répartition n'est pas systématique. Souvent rien dans l'aspect macroscopique nè permet de discerner qu'il s'agit de métastases d'un cancer bronchique primitif. Parfois cependant un noyau est beaucoup plus volumineux que les autres, ou bien un noyau semble avoir un point de départ au niveau d'une grosse bronche, alors qu'habituellement les métastases pulmonaires n'envahissent pas les gros troncs bronchiques.

En fait, c'est l'examen microscopique qui révélera l'origine bronchique du cancer nodulaire, lorsque l'examen anatomique complet n'aura montré aucune néoplasie primitive dans l'organisme.

VII. — Formes granuliques.

Comme les formes nodulaires, ce sont des formes primitives et métastatiques à la fois du cancer bronchique. La manifestation primitive est parfois impossible à retrouver ; aussi, a-t-on décrit des formes primitives du cancer bronchique de type granulique.

A la coupe, le poumon apparaît parsemé de nodules fins, presque micro-nodulaires, blanchâtres ou jaunâtres, simulant l'aspect des tuberculoses pulmonaires miliaires.

En fait, avec PALACIO, on doit distinguer deux variétés :

— la *lymphangite carcinomateuse* uni ou bilatérale est dûe à la

propagation cancéreuse par voie lymphatique. Elle ne simule pas exactement la granulie tuberculeuse : il n'existe pas d'éléments micro-nodulaires, mais le poumon apparaît à la coupe parcouru par un fin réticulum à point de départ hilair, correspondant à l'injection des lymphatiques par les éléments néoplasiques. Les vaisseaux lymphatiques ont un aspect moniliforme, ce qui à un examen rapide peut faire croire à un aspect granité du poumon. Ce réseau peut d'ailleurs se retrouver sous la plèvre, traduisant l'envahissement des lymphatiques sous-pleuraux (HUGUENIN et DELARUE). L'examen histologique confirme l'envahissement cancéreux des lymphatiques.

— *La granulie cancéreuse d'origine hémotogène* simule de plus près la tuberculose miliaire ; les nodules sont cependant plus volumineux que dans la granulie tuberculeuse. L'aspect à la coupe est vraiment granité ; il n'existe pas de réticulum lymphatique. Histologiquement, les nodules cancéreux ont un point de départ intra-vasculaire : la lésion initiale est la thrombose vasculaire par embolie cancéreuse ; les éléments cancéreux peuvent envahir ultérieurement les alvéoles pulmonaires. Ils sont souvent entourés d'une réaction congestive de voisinage aboutissant parfois à la formation d'une coque fibro-conjonctive.

L'origine bronchique de la granulie cancéreuse doit être recherchée attentivement. Habituellement la granulie cancéreuse a pour localisation cancéreuse primitive une néoformation digestive. Cependant, l'examen des voies digestives et des parenchymes glandulaires peut s'avérer négatif. L'examen du poumon peut montrer dans la région hilair ou même en plein parenchyme, un nodule parfois peu volumineux qui apparaîtra histologiquement comme étant le point de départ de la dissémination cancéreuse (VIVOLI). En cas de lymphangite carcinomateuse, les ganglions médiastinaux volumineux sont le siège de métastases cancéreuses, faciles à examiner histologiquement.

Pour intéressants que soient les problèmes pathologiques et histologiques posés par les granulies cancéreuses, cette variété anatomique est exceptionnelle au cours du cancer bronchique primitif.

VIII. — Formes de l'apex.

Elles ont été remarquablement décrites par PANCOAST qui les individualisa le premier et par TOBIAS qui leur consacra sa thèse de professorat.

Le cancer de l'apex est un cancer bronchiolaire périphérique localisé au sommet pulmonaire, non circonscrit, infiltrant le poumon et les parties molles : en bas, il infiltre le poumon ; dans les autres directions, il sort du thorax en infiltrant le creux sus-claviculaire, en détruisant les arcs costo-postérieurs et les vertèbres, pour atteindre dans certains cas le canal rachidien et la moelle.

A l'autopsie, la masse néoplasique est difficilement extraite de la partie supérieure du thorax. Elle comprend la tumeur pulmonaire ainsi que ses propagations directes et métastatiques. La plèvre de l'apex est symphysée.

A la coupe, la tumeur pulmonaire apparaît comme étant une masse dure à limite inférieure presque horizontale, irrégulièrement bosselée. La partie supérieure de la tumeur a à peu près la forme du thorax, mais elle se prolonge en haut par une masse plus ou moins importante qui envahit le creux sus-claviculaire et comprend de nombreux ganglions souvent volumineux englobés dans le néoplasme. Ce prolongement supérieur se poursuit au niveau du versant postérieur du dôme pleural. Il comporte des masses adénopathiques et une propagation cancéreuse ayant infiltré et envahi les parties molles de la région paravertébrale. Dans son ensemble, la tumeur et le poumon sous-jacent ont vaguement la forme d'un casque dont le prolongement postérieur et supérieur serait le cimier.

En sectionnant la tumeur dans son grand axe, on observe que les masses adénopathiques peuvent être nécrosées en leur centre. La masse pulmonaire peut elle-même présenter des plages nécrosées ou hémorragiques.

* * *

Tels sont les aspects macroscopiques par lesquels on peut schématiser les résultats de l'étude des pièces opératoires et anatomiques.

Précocement, le cancer peut revêtir deux types :

- *le cancer des grosses bronches*, endobronchique d'abord, puis infiltré dans les axes conjonctivo-vasculaires péri-bronchiques et plus tardivement dans le poumon ;
- *le cancer des bronchioles* circonscrit ou infiltrant.

Plus tard, ces deux aspects évoluent vers la constitution des tumeurs telles qu'elles sont observées à l'autopsie :

- tumeurs circonscrites volumineuses,
- tumeurs lobaires,
- tumeurs massives,
- tumeurs médiastino-pulmonaires.

La propagation à la plèvre apparaît tardive, mais elle s'individualise en formes pleurales particulières.

Des formes avec métastases pulmonaires : formes nodulaires, formes granuliques, sont également tardives et sont des formes d'autopsie.

Le cancer de l'apex constitue une variété spéciale, par son origine bronchiolaire apicale, son évolution infiltrante à la fois intra-pulmonaire et exo-thoracique.

CHAPITRE IV

Evolution locale et propagations de l'épithélioma bronchique primitif.

Comme tous les cancers, l'épithélioma bronchique envahit l'organe où il est né et essaime à distance en créant des métastases qui peuvent atteindre tous les organes de l'économie.

A. — L'ÉVOLUTION LOCALE

L'évolution locale de l'épithélioma bronchique comporte deux facteurs :

- la progression directe du cancer,
- la nécrose centrale de la tumeur.

I. — La progression du cancer.

Elle ne commence que lorsque la tumeur a déjà acquis une forme sphérique. Quel que soit le lieu d'origine du cancer, grosse bronche ou bronchiole, le cancer sort de la bronche où il est né, après avoir obstrué plus ou moins complètement la lumière du conduit aérien.

a) *Le cancer sort de la bronche où il a pris naissance.* — Le cancer bronchiolaire sort plus rapidement de la bronche que le cancer des grosses bronches. Dès les premières multiplications cellulaires de la prolifération cancéreuse, la tumeur comble la lumière bronchique et en même temps elle détruit la paroi bronchique uniquement conjonctivo-musculaire ou même fibro-conjonctive au niveau des bronchioles terminales.

Au niveau des grosses bronches, l'évolution est plus lente : le cancer tend à se développer dans la lumière bronchique, en même temps qu'il infiltre la muqueuse, le chorion et attaque la paroi

bronchique. Dans la lumière bronchique, le cancer prolifère et tend à obturer complètement le conduit aérien. Cependant, l'occlusion, si parfois elle est rapide, peut demander quelques délais, car les secousses de toux, l'infection surajoutée, détruisent les végétations superficielles, les détachent de la tumeur et certains cancers des grosses bronches peuvent évoluer pendant longtemps sans que l'occlusion bronchique soit complète. L'infiltration muqueuse et sous-muqueuse par le cancer est, on l'a vu, précoce et déborde largement la surface d'implantation de la tumeur. Elle fixe la muqueuse à la paroi bronchique. Puis le cancer sort de la bronche et infiltre les espaces fibro-conjonctifs qui unissent les anneaux cartilagineux, en même temps qu'il détruit l'armature cartilagineuse de la bronche.

Quelle que soit son origine, au niveau des grosses bronches ou des bronchioles, le cancer fait irruption hors de la bronche et pénètre dans l'axe conjonctivo-broncho-vasculaire qui caractérise chaque pédicule broncho-vasculaire.

b) *Envahissement des espaces conjonctivo-vasculaires péri-bronchiques.* — La pénétration dans l'atmosphère conjonctive péri-bronchique est le premier stade de l'envahissement néoplasique.

Le cancer bronchiolaire rencontre à ce niveau des éléments de faible importance : des petits vaisseaux sanguins sont rapidement thrombosés et envahis dans la tumeur. L'envahissement lymphatique a une importance beaucoup plus grande. Il est exactement le même que pour le cancer des grosses bronches.

Ayant franchi l'armature fibro-cartilagineuse qui limite en dehors la bronche, le cancer des grosses bronches fait irruption dans l'espace conjonctivo-vasculaire péri-bronchique. Il détermine des lésions au niveau des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

L'atteinte des vaisseaux lymphatiques a la plus grande importance, car elle va être une voie de propagation rapide du cancer à travers le poumon. Le cancer bronchique, quelle que soit sa forme histologique, s'accompagne toujours d'une lymphangite cancéreuse visible macroscopiquement ou microscopiquement.

Les bourgeons cancéreux envahissent et pénètrent par effraction pariétale à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. Ils suivent le courant lymphatique ; sur tout son trajet, le vaisseau lymphatique devient un vaisseau cancéreux. Quel que soit le calibre des lymphatiques envahis par le cancer, leur aspect est toujours le même :

ils sont remplis d'éléments cancéreux qui dilatent et comblent la lumière vasculaire. Certains éléments sont en pleine vitalité, d'autres présentent des lésions de nécrobiose. La paroi vasculaire est épaissie, sclérosée ; l'armature élastique des gros vaisseaux est hypertrophiée. L'endothélium apparaît ou normal ou en franche prolifération néoplasique. Mais, fait important, le vaisseau n'est pas rompu, il ne présente pas de solution de continuité sur son trajet. Il n'est pas rare d'observer des réactions inflammatoires scléro-gènes dans la paroi ou à la périphérie du vaisseau lymphatique.

On peut encore observer à l'examen microscopique, une endolymphangite végétante faisant relief dans la lumière vasculaire, des cellules néoplasiques libres nageant dans la lymphe sans irritation vasculaire lymphatique (TROISIER).

Deux sortes de lésions sont à retenir (MILIAN) :

- d'une part l'invasion du vaisseau avec boyau cancéreux intra-vasculaire ; ces lésions vasculaires amènent l'oblitération du vaisseau lymphatique et l'arrêt du courant lymphatique ;
- d'autre part, les embolies cancéreuses entraînées par la lymphe qui vont au premier relai ganglionnaire.

L'envahissement des vaisseaux sanguins a été étudié par LETULLE.

Les veines pulmonaires dont la paroi est plus mince que celle des artères, sont atteintes en premier lieu. L'oblitération veineuse peut répondre à deux mécanismes : dans un cas, l'oblitération est purement cancéreuse : les cellules néoplasiques dissocient les fibrilles conjonctives de l'adventice et s'insinuent entre elles. Les cellules cancéreuses y prolifèrent, se multiplient, dissocient les fibres conjonctives et musculaires de la limitante externe et aboutissent dans la couche sous-endothéliale, laquelle prolifère et s'hyperplasia sous l'influence des cellules étrangères. Cette prolifération des cellules conjonctives fait saillie dans la lumière du vaisseau en formant une barrière à la progression des cellules néoplasiques. Cette barrière cède bientôt à la poussée néoplasique, les bourgeons n'étant plus recouverts que par l'épithélium qui sera lui-même tôt ou tard détruit par les éléments néoplasiques. Cette péri-phlébosite cancéreuse ne produit pas de lésions inflammatoires fibrino-diapédétiques, pas de thrombose vasculaire par dépôt fibrineux, mais par son importance, elle provoque l'oblitération du vaisseau. Si la lumière vasculaire n'est pas oblitérée lorsque les éléments cancéreux

ont franchi la barrière-endothéliale, l'invasion de la veine par le cancer peut être le point de départ de la dissémination cancéreuse par voie sanguine.

Le second mode d'oblitération veineuse est dû à un processus inflammatoire. Les éléments cancéreux gagnent la paroi vasculaire. L'endothélium vasculaire est le siège d'une réaction congestive, fibrino-leucocytaire, motivée d'après LETULLE par une infection associée. Mais ne peut-il pas s'agir dans ce cas de lésions inflammatoires aseptiques dues seulement à la présence des éléments étrangers que représentent les éléments cancéreux ? L'endothélium prolifère et le processus inflammatoire aboutit à la constitution d'un thrombus fibrino-leucocytaire. La veine répond à l'envahissement cancéreux par un processus phlébitique qui provoque l'oblitération du vaisseau avant que les cellules cancéreuses ne pénètrent dans sa lumière.

Les artères pulmonaires sont le siège des mêmes processus réactionnels, mais l'épaisseur de la paroi rend leur envahissement plus tardif, et le courant sanguin artériel tant au niveau des vaisseaux fonctionnels que des vaisseaux nourriciers pulmonaires est souvent interrompu par la compression et l'englobement néoplasiques avant que les éléments cancéreux n'aient envahi le vaisseau. Ce fait était déjà signalé par STOKES qui avait remarqué dans certains cas l'aplatissement de l'artère pulmonaire.

Les nerfs sont également le siège d'infiltration par les éléments néoplasiques qui les détruisent ensuite.

En même temps qu'il envahit les vaisseaux, le cancer prolifère dans le tissu conjonctif et se propage dans la gaine conjonctive péri-bronchique : il enserre la bronche qui apparaît alors englobée dans la masse cancéreuse, il remonte la gaine conjonctive vers le hile dans une évolution centripète ; il la descend également vers les ramifications bronchiolaires dans une évolution centrifuge. Ce sont ces propagations le long des axes conjonctifs péri-bronchiques qui ont été observées à l'examen radiologique et décrits par JAQUERON dans les formes circonscrites sous le nom de prolongements « en pattes de crabe » et par KERLEY sous le nom de prolongements « en rayons de roue » dans les formes hilaires.

Pendant qu'il commence à se développer hors de la bronche, le cancer n'en continue pas moins de proliférer dans la bronche même : s'il est arrivé à l'obstruer, il forme un bouchon qui progresse aussi bien dans le sens centripète vers la bronche souche que dans un sens centrifuge descendant le long des ramifications bronchiques.

On a même signalé des cas où le cancer se propageant par voie bronchique, a franchi l'éperon trachéal et a gagné la bronche opposée (LEMOINE).

c) *L'envahissement du poumon* commence dès que la prolifération cancéreuse est à l'étroit dans la gaine conjonctive péri-bronchique. Nous n'aurons ici en vue que la propagation directe ; nous verrons ultérieurement que le cancer se propage également au niveau du poumon par l'intermédiaire des conduits aériens.

Le cancer effondre les parois alvéolaires, remplit les alvéoles successivement les uns après les autres. Le cancer a, à ce moment, la forme arrondie, sphéroïde circonscrite et son extension se fait régulièrement par sa périphérie. Au cours de sa progression, il infiltre de nouveaux pédicules vasculo-bronchiques dont il envahit tous les éléments : lymphatiques, veineux et aériens, sources possibles de nouvelles disséminations.

L'expansion intra-pulmonaire est conditionnée par des facteurs physio-anatomiques et physio-pathologiques :

— les facteurs physio-anatomiques consistent en la résistance variable que peuvent opposer à l'accroissement uniformément excentrique de la tumeur les travées conjonctives interlobulaires, les faisceaux de tissu élastique pulmonaire, les pédicules broncho-vasculaires, les vaisseaux lymphatiques ;

— des facteurs physio-pathologiques peuvent constituer des obstacles à la progression cancéreuse : telle l'existence de sclérose, reliquat de processus inflammatoires aigus ou chroniques, qui est réalisée à un degré extrême par les fibrothorax ou les poumons fibreux anthracosiques ou pneumokoniotiques.

d) *La plèvre*. — L'atteinte cancéreuse de la plèvre ne répond pas à un mécanisme univoque : deux facteurs au moins interviennent dans la genèse des lésions pleurales :

— l'envahissement direct par le cancer,

— la propagation par voie lymphatique, le cancer envahissant la séreuse par l'intermédiaire du réseau lymphatique sous-pleural toujours richement développé.

L'importance variable de ces deux facteurs explique la variété des lésions pleurales qu'on peut observer :

— tantôt la tumeur envahit la séreuse sans qu'il y ait de lym-

phangite sous-pleurale, ni d'atteinte pleurale diffuse. Il existe alors souvent une symphyse des deux feuillets pleuraux en regard de la tumeur, qui sont incorporés ensuite dans la tumeur ;

— tantôt à l'inverse, il existe une atteinte diffuse lymphangitique de la plèvre, constituant le cancer en coque que nous avons étudié avec les aspects macroscopiques des formes pleurales ;

— tantôt on trouve à l'autopsie des petites taches blanches, isolées, circonscrites, réalisant les classiques « taches de cire » pleurales ;

— tantôt la plèvre est le siège d'une réaction cancéro-inflammatoire qui aboutit à la production d'épanchement séro-fibrineux ou hémorragique. Ce sont les formes les plus fréquemment observées, que nous avons étudiées avec l'aspect macroscopique des formes pleurales.

L'épanchement peut être généralisé dans toute la cavité pleurale ou enkysté, la plus grande partie de la cavité pleurale ayant disparu par soudure des deux feuillets pleuraux.

— La pachypleurite cancéreuse est fréquente : soit diffuse, rendant pénible l'extraction du poumon, soit localisée, associée à un épanchement enkysté. Les deux feuillets pleuraux épaissis, lardacés, d'aspect grisâtre ou nacré forment une couenne unissant le poumon à la paroi thoracique.

— On a signalé plus rarement la présence d'épanchements pleuraux purulents, dûs à la propagation à la plèvre, de lésions septiques pulmonaires associées et liées au développement du cancer bronchique.

— Enfin, on a observé dans certains cas au cours de l'évolution du cancer bronchique des perforations pleuro-pulmonaires aboutissant à la constitution de pneumothorax, d'hydro et de pyopneumothorax. L'épanchement gazeux peut être dû à la nécrose localisée d'une portion superficielle, sous-corticale de la tumeur, qui fait communiquer la cavité pleurale avec les bronches. Plus souvent, la déchirure pleuro-pulmonaire survient à l'occasion d'une quinte de toux à la limite du cancer et du tissu pulmonaire non encore envahi.

e) *Le médiastin* est envahi par le cancer de façon tardive par rapport à l'origine du cancer bronchique. Son atteinte est plus précoce au cours des cancers des grosses bronches. Elle peut manquer

dans certains cas de cancers périphériques. Parfois, elle peut être précoce et DUVAL, HUGUENIN, R. MONOD et POIRIER ont rapporté le cas d'un cancer de la bronche souche droite qui ne se traduisait pas encore par une image radiologique et qui avait déjà infiltré la paroi de l'oreillette droite.

Nous n'aurons ici en vue, comme pour l'envahissement du tissu pulmonaire, que la propagation cancéreuse directe ; nous réserverons l'étude si importante des adénopathies médiastinales cancéreuses, à l'étude des propagations à distance par voie lymphatique.

Il est rare que les cancers envahissent l'*œsophage* qui est habituellement comprimé ou envahi par la masse ganglionnaire médiastinale. Seuls, les cancers de la bronche souche gauche peuvent pénétrer la paroi œsophagienne ; le terme ultime de cette propagation est la constitution d'une fistule cancéreuse broncho-œsophagienne.

Les organes médiastinaux les plus fréquemment envahis sont, outre le *nerf phrénique* dont l'atteinte se traduit par une paralysie diaphragmatique, le péricarde, le cœur et la veine cave supérieure.

Le *péricarde pariétal* et moins souvent le péricarde viscéral sont le siège de lésions cancéreuses dans un cinquième des cas autopsiés. Les feuillets péricardiques sont épaissis (l'épaississement atteint de 2 à 5 cm.), blanchâtres d'aspect lardacé. La surface interne péricardique est irrégulière, tomenteuse et dans la cavité péricardique, on trouve des masses néoplasiques détachées de la séreuse.

La péricardite avec épanchement est la forme de péricardite cancéreuse habituellement observée : le liquide péricardique est le plus souvent hémorragique, parfois sérofibrineux. L'épanchement est tantôt très abondant, nécessitant des ponctions, tantôt réduit à une simple lame liquidienne. Parfois même il peut manquer, réalisant ainsi une péricardite sèche cancéreuse.

On a décrit des formes symphysaires de péricardite cancéreuse dans lesquelles les deux feuillets péricardiques sont indissociables et forment au cœur un manchon lardacé, épais, grisâtre.

Dans certains cas enfin, on a pu observer des formes localisées de péricardite cancéreuse où l'atteinte néoplasique se limite à une partie seulement de la séreuse péricardique.

Le *myocarde* est plus rarement le siège d'une infiltration cancéreuse : la tumeur ayant dépassé la séreuse péricardique envahit la tunique musculaire du cœur de la superficie vers les cavités cardiaques. L'envahissement cardiaque paraît être plus fréquent au cours de l'évolution des cancers bronchiques droits qu'au cours de l'évolution des cancers bronchiques du côté gauche. Les parois

auriculaires sont elles-mêmes plus fréquemment infiltrées que les parois ventriculaires.

Il faut noter enfin que l'envahissement de l'*endocarde* n'a été signalé que de façon exceptionnelle.

La veine cave supérieure est l'organe du médiastin le plus fréquemment infiltré par les cancers bronchiques. Le premier cas d'envahissement de la veine cave supérieure a été décrit en 1806 par CORVISART. On peut évaluer à 25 % le nombre des malades morts de cancer bronchique, chez lesquels l'autopsie révèle une atteinte de la veine cave supérieure. Les lésions observées sont les mêmes que celles que nous avons étudiées lors de l'envahissement des pédicules vasculaires veineux péri-bronchiques. Elles sont de trois ordres :

— la compression incomplète et complète par la masse cancéreuse qui réduit ou oblitère le calibre du vaisseau ;

— l'invasion de la paroi de la veine cave supérieure avec pénétration des éléments cancéreux dans la lumière veineuse. Ils sont longtemps recouverts par une mince couche endothéliale qui s'effrite à son tour ;

— l'invasion de la paroi avec réaction phlébitique de l'endothélium et constitution d'un thrombus qui oblitère plus ou moins le vaisseau.

f) *La paroi thoracique* est enfin envahie au stade ultime de l'évolution locale du cancer bronchique.

Le cancer infiltre les espaces intercostaux, comprimant et envahissant les éléments des pédicules vasculo-nerveux intercostaux, ainsi que les muscles intercostaux. Il détruit même les côtes. On a signalé enfin l'ulcération de la peau au cours de certaines tumeurs bronchiques.

Parfois, le cancer atteint le rachis, infiltrant et détruisant les vertèbres. On a signalé la pénétration de certains cancers dans le canal rachidien par l'intermédiaire des trous de conjugaison. Le cancer infiltre les espaces sous-duraux et détermine des compressions médullaires. Cette atteinte est particulièrement fréquente au cours de l'évolution des cancers de l'apex, dont l'atteinte costale et vertébrale est une modalité évolutive observée presque à chaque cas. Les cancers de l'apex envahissent en outre les éléments des pédicules vasculo-nerveux du creux sus-claviculaire : récurrent, sympathique, veine sous-clavière, troncs inférieurs du plexus brachial.

Les cancers de la base envahissent fréquemment le diaphragme après s'être propagés directement à la plèvre diaphragmatique.

II. — La nécrose centrale de la tumeur.

Elle est observée presque à toutes les autopsies de malades morts de cancer bronchique. On peut dire qu'à la progression excentrique de la tumeur, correspond un accroissement de la zone nécrotique centro-tumorale.

Elle reconnaît deux causes principales :

- l'épuisement cellulaire des cellules néoplasiques ;
- la nutrition défectueuse du tissu cancéreux : la prolifération rapide et la multiplication cellulaire cancéreuse trop précipitée ne permettent pas au stroma de se développer au point d'assurer la vascularisation de la tumeur. Les parties centrales sont de ce fait mal irriguées et vouées à la nécrose, d'autant plus qu'à la périphérie, le cancer oblitère les vaisseaux sanguins et que l'organisme tente d'établir une barrière à la progression du cancer par la prolifération des éléments conjonctifs du poumon, qui déterminent également une oblitération des vaisseaux péri-tumoraux.

En plus de la nécrobiose, LETULLE a signalé la liquéfaction autolytique des cellules cancéreuses qui serait due à l'action de substances toxiques fournies par les éléments tumoraux eux-mêmes. Ces substances toxiques seraient les mêmes qui produisent chez les cancéreux la cachexie cancéreuse ; pour le même auteur, elles seraient à la base de la réaction scléreuse observée à la périphérie du cancer et constitueraient ainsi un troisième facteur de nécrose centro-tumorale.

III. — La sclérose péri-tumorale.

Elle intervient pour limiter ou retarder l'expansion du cancer. Elle est plus ou moins développée selon les divers cas observés et conditionne en partie le polymorphisme évolutif du cancer bronchique.

Tous les éléments conjonctifs inclus dans le tissu pulmonaire concourent à l'élaboration de cette barrière fibreuse qui fait paraître enkystés certains cancers bronchiques : les éléments conjonctifs inter-lobulaires, pulmonaires intersticiels, péribronchiques,

broncho-musculaires et broncho-cartilagineux, prolifèrent activement et constituent une coque de sclérose péri-tumorale.

Parfois à peine ébauchée, cette prolifération peut dans certains cas être très intense oblitérant les vaisseaux, comblant les alvéoles. L'oblitération des vaisseaux est importante à connaître car en plus de la résistance qu'elle apporte à la propagation de la tumeur, elle empêche la bonne vascularisation du cancer, déterminant ainsi une gêne à l'expansion néoplasique par la mauvaise alimentation du stroma tumoral, vouant également la partie centrale à la nécrose ; elle empêche en outre la dissémination de la tumeur par les voies lymphatiques et veineuses.

B. — MODES DE PROPAGATION A DISTANCE DU CANCER

La propagation à distance des cellules cancéreuses est la conséquence de l'envahissement des axes broncho-vasculaires par l'épithélioma.

La propagation se fait par trois voies :

- aérienne,
- lymphatique,
- sanguine.

I. — La propagation par la voie aérienne.

Nous avons vu que le cancer se propage à l'intérieur de la bronche en présentant une évolution centripète et une évolution centrifuge. La propagation par voie bronchique est strictement limitée au tissu pulmonaire.

L'évolution centrifuge consiste en la poussée et la multiplication d'éléments qui progressent dans les ramifications bronchiques, situées au delà du cancer. Deux sortes de lésions peuvent être produites par la propagation aérienne centrifuge :

- tantôt les ilots cancéreux sont isolés, réalisant des foyers de broncho-pneumonie cancéreuse,
- tantôt tout l'arbre broncho-alvéolaire correspondant à la bronche tumorale est envahi, réalisant une pneumonie cancéreuse : celle-ci peut se produire d'emblée par infiltration massive du paren-

chyme pulmonaire, ou secondairement par réunion des noyaux broncho-pneumoniques.

Quel que soit le type de lésions réalisé, le mode d'envahissement cancéreux est le même : les cellules cancéreuses pénètrent dans les alvéoles pulmonaires, se fixent sur la paroi de l'alvéole, puis remplissent toute la cavité alvéolaire par prolifération des éléments rangés palissadiquement le long des cloisons inter-alvéolaires.

L'évolution centripète amène la propagation du cancer vers des troncs bronchiques plus gros. D'une branche de division d'une bronche lobaire, le cancer gagne la bronche lobaire ou une autre bronche de division de la même bronche lobaire. De la bronche lobaire, il gagne la bronche souche. On a même observé (LEMOINE) certains cancers qui franchissent l'éperon trachéal et se propagent au niveau de la bronche souche du côté opposé.

Enfin, il faut rattacher à l'évolution centripète des cancers bronchiques les greffes au niveau du poumon atteint ou du poumon opposé de cellules cancéreuses détachées par des quintes de toux et entraînées dans une autre bronche.

II. — La propagation par voie lymphatique.

Les adénopathies.

La propagation par voie lymphatique est, nous l'avons vu, la première propagation vasculaire du cancer lorsque celui-ci a envahi l'axe conjonctif péri-bronchique. Nous avons également vu que deux sortes de lésions peuvent être observées :

- l'embolie cancéreuse entraînée par la lymphe,
- le blocage du vaisseau lymphatique par le boyau cancéreux qui prolifère à l'intérieur du vaisseau.

La prolifération à l'intérieur des vaisseaux dans leur segment périphérique a pour conséquence la dissémination du cancer dans le parenchyme pulmonaire et le réseau lymphatique sous-pleural. C'est par cette voie que se constitue l'épaississement pleural des cancers en coque.

La prolifération à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques dans leurs segment hilaire et l'embolie cancéreuse lymphatique font parvenir les éléments cancéreux jusqu'aux relais ganglionnaires médiastinaux.

Trois territoires pulmonaires doivent être individualisés pour l'étude de l'anatomie des lymphatiques ;

— un territoire supérieur comprenant la région antréro-interne du lobe supérieur dont les vaisseaux lymphatiques sont directement tributaires des chaînes ganglionnaires latéro-trachéales et plus particulièrement du ganglion de la crosse de l'azygos à droite, du ganglion du canal artériel pour le poumon gauche ;

— un territoire inférieur comprenant la région inférieure du lobe inférieur dont les vaisseaux lymphatiques sont directement tributaires des ganglions de la bifurcation ;

— un territoire moyen compris entre les deux autres territoires, tributaire à la fois des ganglions latéro-trachéaux et des ganglions inter-trachéobronchiques. Les collecteurs se rendent aux ganglions soit directement, soit après avoir traversé des relais (ganglions intra-pulmonaires, interlobaires, pédiculaires).

La lymphe de la plèvre viscérale se rend au réseau lymphatique sous-pleural et de là gagne les ganglions médiastinaux.

La lymphe de la plèvre pariétale diaphragmatique est drainée par des lymphatiques qui, partis du réseau sous-pleural du diaphragme, traversent ce muscle et vont aux ganglions juxta-aortiques.

La plèvre costale antérieure est en connexion par ses voies lymphatiques avec les ganglions mammaires internes.

La lymphe de la plèvre costale postérieure est drainée vers les ganglions intercostaux postérieurs.

Trois régions de la plèvre costale possèdent un drainage lymphatique particulier :

— le dôme pleural et la plèvre du 1^{er} espace, sont tributaires de la chaîne cervicale transverse ou de la chaîne jugulaire et parfois des ganglions axillaires les plus élevés.

— la plèvre de la 1^{re} à la 4^e côte est drainée par des collecteurs qui se rendent aux ganglions intercostaux postérieurs, mammaires internes, et axillaires ;

— la plèvre de la 4^e à la 6^e côte est drainée par des lymphatiques qui se rendent de façon inconstante aux ganglions axillaires.

De ces différents relais, la lymphe et les cellules cancéreuses gagnent le confluent de Pirogoff. Par cette voie, elles entrent dans la grande circulation et peuvent se greffer dans tous les organes de l'économie.

La disposition des lymphatiques explique l'envahissement des ganglions tel que le découvrent les autopsies.

Siège des adénopathies. — L'adénopathie médiastinale est trouvée à l'autopsie de 80 à 90 % des cas de cancer bronchique.

L'adénopathie rétro-péritonéale juxta-aortique est trouvée dans 30 à 40 %. MAXWELL la signale dans 46 % de ses cas.

Puis, vient l'adénopathie sus-claviculaire, dans 9 à 24 % des autopsies.

L'adénopathie axillaire est moins fréquente, se chiffrant à 6 % seulement. L'adénopathie inguinale est exceptionnelle.

Origine. — L'adénopathie médiastinale est due à l'envahissement direct des ganglions médiastinaux par les cellules cancéreuses ayant pénétré dans les vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques.

L'atteinte des ganglions sus-claviculaires et axillaires peut répondre à plusieurs mécanismes :

— la propagation peut être d'origine médiastinale. ROUVIÈRE a montré que l'embolie cancéreuse, après les relais médiastinaux, peut gagner les ganglions sus-claviculaires et même axillaires. L'atteinte est souvent bilatérale du fait des connexions médiastinales qui existent entre les deux chaînes latéro-trachéales ;

— la propagation lymphatique peut avoir un point de départ pleural : le territoire pleural correspondant à l'adénopathie est le siège d'une métastase cancéreuse qui est drainée par les collecteurs lymphatiques jusqu'aux ganglions sus-claviculaires et axillaires.

L'adénopathie inguinale serait due, pour certains auteurs, à l'envahissement de la chaîne mammaire interne.

Quant aux adénopathies rétro-péritonéales qui sont les adénopathies les plus fréquemment observées après les adénopathies médiastinales, elles pourraient avoir une triple origine :

— envahissement par atteinte cancéreuse de la plèvre diaphragmatique,

— envahissement rétrograde à contre courant, par les lymphatiques médiastinaux,

— envahissement par drainage lymphatique d'un foyer métastatique abdominal, dont les collecteurs vont aux ganglions juxta-aortiques (rein, surrénales, foie, etc...).

Aspects. — Les atteintes adénopathiques possèdent des aspects variés.

Au niveau du médiastin, leur importance, quoique non superposable d'un cas à l'autre, est toujours considérable. Elles ensèrent la trachée, les bronches souches et les organes médiastinaux dans une masse dure. Celle-ci peut être tantôt divisée en multiples nodules de taille variable, pouvant être parfois isolés assez aisément. Tantôt les adénopathies forment une masse volumineuse, bosselée, plus grosse que le cancer originel auquel elles sont fréquemment soudées.

A la coupe, les ganglions sont de taille volumineuse, atteignant fréquemment la taille d'un œuf de poule. Les adénopathies sont fermes ou mollasses, souvent nécrosées en leur centre.

A côté de ces adénopathies cancéreuses, il faut connaître la possibilité de deux autres types d'adénopathies :

— les adénopathies purement inflammatoires, surtout observées au cours des interventions exploratrices,

— les adénopathies cancéro-inflammatoires, lorsque des complications infectieuses pulmonaires ont un retentissement ganglionnaire.

Les adénopathies externes et rétro-péritonéales peuvent revêtir plusieurs types également :

— L'adénopathie est le plus souvent typiquement cancéreuse, faite de ganglions petits, durs, sans péri-adénite ;

— Parfois, on note de gros ganglions entourés de péri-adénite, excessivement durs, pouvant à un examen rapide, faire croire à l'existence d'un lymphome tuberculeux. De tels ganglions sont souvent le siège de lésions nécrotiques.

On voit ainsi l'importance des adénopathies au cours de l'évolution du cancer bronchique. Mais si fréquentes qu'elles apparaissent, on ne peut pas s'empêcher de s'étonner qu'à un stade aussi tardif que celui observé à l'autopsie, certains cancers ne s'accompagnent d'aucune adénopathie, même médiastinale. HUGUENIN a observé dans un cas l'absence d'adénopathies et de métastases chez un sujet qui présentait des adénopathies médiastinales tuberculeuses calcifiées et anthracosiques. Cet auteur s'est demandé si dans un tel cas l'existence de lésions anciennes du système lymphatique médiastinal n'entraînerait pas un blocage lymphatique qui empêcherait la diffusion du cancer. Cependant, si l'on étudie la fréquence des adénopathies médiastinales, en comparant les divers types histologiques

de cancers, on est frappé par le fait que tous les auteurs aboutissent aux mêmes conclusions :

— Les épithéliomas à petites cellules sont des cancers qui s'accompagnent toujours d'adénopathies médiastinales et avec la plus grande fréquence, d'adénopathies externes ;

— les épithéliomas malpighiens sont ceux qui en manquent le plus fréquemment (30 à 40 %) et s'accompagnent rarement d'autres localisations ganglionnaires ;

— les épithéliomas cylindriques et les adéno-carcinomes sont intermédiaires entre les épithéliomas malpighiens et les épithéliomas à petites cellules.

Jusqu'à ce jour, ces faits sont demeurés inexpliqués : l'absence de propagation ganglionnaire observée surtout dans les cas de cancers malpighiens n'a pas été élucidée. Nous avons vu que les cancers malpighiens représentent un grand nombre des épithéliomas circonscrits et sont souvent isolés en plein parenchyme pulmonaire. De ce fait, l'envahissement des lymphatiques pourrait être plus tardif que dans les formes de cancer des grosses bronches.

TUTTLE et WOMACK ont essayé de vérifier expérimentalement cette hypothèse. Ils ont injecté dans les poumons de deux lots de chiens différents, un centimètre cube d'une solution de carmin : l'injection pour les chiens du 1^{er} lot fut faite sous la plèvre du lobe inférieur droit ; pour les chiens du 2^e lot, les auteurs injectèrent du carmin dans la paroi de la bronche lobaire inférieure droite. Les animaux furent sacrifiés au bout de cinq jours : les chiens du 1^{er} lot présentaient une adénopathie trachéo-bronchique très colorée ; ceux du second lot ne présentèrent que de rares traces de colorant dans les ganglions. Ne faut-il pas, pour expliquer cette anomalie, faire jouer un rôle important à la sclérose pulmonaire péri-tumorale qui oblitère les vaisseaux lymphatiques au même titre que les vaisseaux sanguins et empêche ainsi la dissémination cancéreuse. Cette hypothèse viendrait rejoindre celle d'HUGUENIN qui explique l'intégrité des ganglions médiastinaux par le blocage du système lymphatique.

Reste une dernière propagation lymphatique particulière, à savoir la *granulie cancéreuse par lymphangite carcinomateuse* diffuse, uni ou bilatérale. Plusieurs théories ont été admises pour expliquer la progression rétrograde des éléments cancéreux dans tous les vaisseaux lymphatiques de l'un ou des deux poumons :

— pour les uns, la lymphangite carcinomateuse généralisée serait

dû au blocage du système lymphatique au delà du relai ganglionnaire médiastinal, de telle sorte que la lymphe et les éléments cancéreux se répartiraient dans l'ensemble du système lymphatique pulmonaire, amenant la cancérisation de celui-ci dans sa totalité ;

— pour GIRODE, l'invasion rétrograde serait favorisée par le mécanisme physiologique de la respiration qui faciliterait la marche rétrograde de la lymphe.

En fait, aucune théorie ne permet d'élucider pleinement l'apparition au cours de certains cancers bronchiques de la lymphangite carcinomateuse diffuse.

III. — La propagation par voie sanguine.

Elle est responsable des métastases à distance.

La propagation est le plus souvent directe par pénétration des éléments cancéreux dans les vaisseaux, principalement les veines pulmonaires.

Elle est parfois indirecte par la voie lymphatique qui débouche dans la circulation veineuse au confluent de Pirogoff. Cette voie explique principalement les métastases nodulaires observées au niveau des champs pulmonaires.

C. — LES MÉTASTASES A DISTANCE

La richesse de la vascularisation aérienne, sanguine et lymphatique de l'appareil broncho-pulmonaire explique la fréquence et la variété des métastases observées au cours du cancer bronchique.

A l'examen anatomique, l'absence de localisations cancéreuses secondaires est rarement observée. OLSON ne l'observe que dans 5 des 67 cas qu'il a examinés. MAXWELL dans son étude de 184 cas a trouvé des métastases dans 81 % des cas ; ARKIN et WAGNER sur 135 cas ne trouvent que 12 % de cas sans métastases. JAFFÉ arrive également à un chiffre voisin (11 %). Nous-même dans les cas que nous avons pu vérifier anatomiquement, nous n'avons pas trouvé de cas qui ne se soit accompagné d'aucune métastase.

Si on pratique la même étude en rapportant les chiffres aux types histologiques de cancer, on observe que tous les auteurs apportent des résultats identiques : les cas d'épithéliomas à petites cellules ne s'accompagnant pas de métastases sont exceptionnels. Comme pour

les adénopathies, les épithéliomas malpighiens paraissent être doués d'un pouvoir métastatique beaucoup moindre que les autres cancers bronchiques.

Localisations principales. — Deux localisations apparaissent être particulièrement fréquentes : les métastases *hépatiques* et *surrénales* sont observées dans un cas sur 2 ou sur 3. Les métastases hépatiques ne diffèrent en rien de celles observées au cours des épithéliomas du tube digestif. Les métastases surrénales sont souvent volumineuses : la surrénale atteint ou dépasse le volume du rein. A la coupe, elles apparaissent dûes au développement d'une embolie cancéreuse dans la médullo-surrénale. La corticale est repoussée à la périphérie de la tumeur en une mince couche de tissu surrénalien.

Puis on observe dans 20 à 30 % des cas avec une fréquence à peu près égale les métastases au niveau des reins, du poumon opposé, du pancréas et du squelette. Les os les plus fréquemment envahis par le cancer sont les vertèbres (50 %), puis les côtes (20 %), les os longs et plats (crâne, os coxal, clavicule, sternum).

Les métastases cérébrales constituent une localisation particulièrement fréquente au cours des cancers bronchiques. Certains les chiffrent à 50 % des cas de cancers. La plupart sont sans expression clinique et nécessitent l'examen anatomique pour être découvertes. De tels examens tant en Europe qu'en Amérique ne sont pas possibles dans un grand nombre de cas et cette impossibilité empêche l'établissement de statistiques valables. Celles-ci ne sont souvent pratiquées que lorsque le malade présente des syndromes neurologiques anormaux, mais ces cas ne représentent qu'une minorité des cas de métastases cérébrales. A l'étude des cas rapportés par les différents auteurs, on peut fixer approximativement à 30 % ou 40 % de l'ensemble des cas de cancers bronchiques ceux qui s'accompagnent de localisation cérébrale.

Tous les organes peuvent être atteints par des métastases au cours du cancer bronchique. Les localisations qu'on a décrites sont multiples et souvent trompeuses dans leur symptomatologie ; elles soulèvent parfois des problèmes diagnostiques très délicats et font poser des diagnostics que l'autopsie infirme en montrant les cancers bronchiques originaux parfois peu développés et passés inaperçus.

MAXWELL, 1930, 184 cas.

Métastases intrathoraciques	164 cas	Métastases abdominales.	112 cas.
Adénopathie trachéobron-		Ganglions abdominaux..	86 —
chique	134 —	Foie.....	60 —
Poumon atteint	18 —	Rein droit	5 —
Poumon opposé.....	5 —	Rein gauche.....	6 —
Deux poumons.....	10 —	Deux reins	18 —
Plèvre côté atteint.....	13 —	Surrénale droite.....	8 —
Plèvre côté opposé.....	9 —	Surrénale gauche.....	2 —
Deux plèvres	4 —	Deux surrénales.....	22 —
Cœur et péricarde	21 —	Pancréas.....	21 —
Paroi thoracique	26 —	Péritoine	10 —
Diaphragme.....	3 —	Rate	5 —
Colonne vertébrale	2 —	Iléon	3 —
Œsophage	1 —	Ovaires	2 —
		Utérus	2 —
		Estomac	1 —

Ganglions.

Ganglions cervicaux 45 fois	Côté atteint 24	Côté opposé 6	2 côtés 15
Ganglions axillaires 8 —	— 5	— 9	— 3
Ganglions inguinaux 2 —			

Nodules sous-cutanés 6 fois.

Os.

Fémur droit.....	3	Crâne.....	1
Ilion	1	Sternum.....	2
Clavicule.....	1		

JAFFÉ, 1935, 100 cas.

Ganglions thoraciques	89	Dure Mère.....	3
Poumon opposé	43	Peau	
Surrénales.....	42	Thyroïde.....	2
Ganglions abdominaux	37	Péricarde	
Foie.....	36	Muscles.....	
Reins.....	28	Estomac.....	
Os	22	Vésicules séminales.....	4
Cerveau.....	19	Langue.....	
Intestin.....	8	Ovaire	
Cœur	7	Testicule	
Rate	5	Sein	
Péritoine.....	4		

N. B. — Dans 23 cas faute d'autorisation, l'autopsie des os, du crâne et du cerveau n'a pas pu être pratiquée.

OLSON, 1935, 67 cas.

Type histo.	Sans méta.	Méta. seulement ganglions régionaux	Métastases généralisées
Squamous cell. 27 cas	11 %	18 %	71 %
Adénocarcinome 17 cas	12 %	6 %	82 %
Indifférenciés 23 cas	0 %	4 %	96 %
Squelette..... 28,3 %	Vertèbres.....		56 %
	Côtes.....		22 %
	Crâne, fémur et phalanges.....		8 %
	Ilion, tibia, clavicule.....		4 %
Cerveau..... 36,3 %			

ARKIN et WAGNER, 1936, 135 cas.

Type histologique	Adén. Trachéo- bron- chiques	Gan- glions abdo- minaux	Système nerveux central	Foie	Reins	Surré- nales	Os
	%	%	%	%	%	%	%
Round Cell. Carc. ...	24=100	12=50	4=16	14=58	8=33	12=50	5=21
Adénocarcinome.....	17= 81	10=48	5=24	10=48	9=43	12=57	10=48
Squamous cell. carc. .	13= 72	1= 6	6=33	3=16	4=22	3=16	3=16
Spindle cell. carc. ...	7=100	4=57	2=28	0	1=14	3=43	2=28
Miscellaneous	4=100	1=25	1=25	2=50	2=50	2=50	1=25
Total	65= 88	28=38	18=24	29=40	24=32	32=43	21=28

STEIN et JOSLIN, 1938, 100 cas autopsiés.

Organes	Ganglions	Os
Foie..... 41	Adénopathie trachéo- bronchique..... 63	Côtes..... 10
Surrénales..... 31	Ggl. rétro-péritonéaux 27	Vertèbres..... 5
Poumon opposé .. 30	Ggl. mésentériques .. 26	Fémur..... 3
Rein..... 25	Ggl. sus-claviculaires. 9	Humérus..... 1
Plèvre..... 20	Ggl. cervicaux..... 6	Ilion..... 1
Cœur et péricarde. 19	Ggl. para-vertébraux. 6	Crâne..... 1
Os..... 15	Ggl. axillaire..... 5	
Cerveau (*)..... 11		
Pancréas..... 10		
Rate..... 6		
Diaphragme..... 6		
Epiglotte..... 1		
Œsophage..... 1		
Intestin..... 1		
Périoste (os non envahi)..... 1		
Estomac..... 1		
Thyroïde..... 1		
Trachée..... 1		

(*) 14 cas seulement examinés.

KOLETSKY, 1938, 100 cas.

	C. à pet. cellules 35 % du total	C. malpi. 40 % du total	Adénocarc. 22 % du total	Total
Ganglions cervicaux...	48 %	0 %	27 %	22 %
Ganglions axillaires...	8,5 %	0 %	0 %	3 %
Ganglions sous-maxill. .	8,5 %	0 %	0 %	3 %
Ganglions inguinaux ..	5,7 %	2,5 %	4,5 %	3 %
Ganglions abdominaux.	48 %	12 %	27 %	27 %
Foie	66 %	18 %	50 %	40 %
Surrénales.....	54 %	12 %	64 %	38 %
Reins.....	20 %	15 %	36 %	21 %
Poumon opposé	11 %	12 %	55 %	21 %
Os	23 %	10 %	32 %	19 %
Pancréas	40 %	0 %	18 %	18 %
Peau.....	14 %	2,5 %	23 %	11 %
Rate.....	17 %	0 %	23 %	11 %
Cœur	5,7 %	2,5 %	23 %	7 %
Thyroïde.....	8,5 %	0 %	4,5 %	4 %

Cas divers :

Vésicule biliaire	4	Epiploon	3
Côlon.....	3	Diaphragme	1
Péritoine.....	2	Mésentère	2
Pituitaire	1	Estomac.....	1
Vessie.....	1	Ilion.....	1
Utérus.....	1	Péritoine	1
Cæcum	1		

KARCZAG, 1938, 23 cas.

Poumon.....	22,7 %
Plèvre	31,8 %
Ganglions régionaux.....	81,8 %
Foie.....	31,8 %
Surrénales	27,2 %
Squelette.....	27,2 %
Péricarde.....	17,5 %
Cœur.....	17,5 %
Pancréas.....	13,6 %
Ganglions abdominaux	13,6 %
Reins	9,1 %
Thyroïde	9,1 %
Muscles.....	9,1 %
Cerveau	4,3 %
Estomac	4,3 %
Rate.....	4,3 %
Ovaire.....	4,3 %

CHAPITRE V

Les lésions pulmonaires et bronchiques associées.

Le développement de la tumeur épithéliale en un point de l'appareil bronchique détermine des troubles graves au niveau du segment sous jacent de l'appareil broncho-pulmonaire.

Les lésions pulmonaires et bronchiques sont la règle à l'examen des pièces opératoires ou autopsiques de malades atteints de cancer des grosses bronches ou de cancer bronchiolaire hilaire ayant envahi un pédicule pulmonaire de quelque importance.

Elles sont plus rarement observées, sauf la sclérose péri-tumorale, au cours de l'évolution des cancers bronchiques périphériques, qui au cours de leur progression n'envahissent que des pédicules broncho-vasculaires peu importants.

Leur fréquence a été chiffrée par les auteurs anglo-américains, bien que souvent l'étude des lésions pulmonaires associées ne porte que sur un nombre restreint de malades morts de cancer bronchique.

MAXWELL dès 1930 dans son étude de 184 cas note l'existence des lésions suivantes :

— congestion pulmonaire 57 cas dont :

- 18 pneumonies,
- 39 bronchopneumonies,
- abcès pulmonaires 38 cas,
- gangrène pulmonaire 15 cas,
- dilatations bronchiques 65 cas,
- fibrose 13 cas.

OLSON en 1935 rapportant les observations de 69 malades morts de cancer bronchique et autopsiés au Boston City Hospital trouva des lésions pulmonaires dans 58,8 % des cas :

- bronchopneumonies, 27,8 %
- dilatations bronchiques, 17,6 %,
- Pneumonies, 4,4 %,
- Fibrose, 1,5 %,
- Atélectasie, 20,5 %,
- Infarctus, 4,4 %.

KARCZAG rapportant en 1936, 23 cas autopsiés à la Clinique Médicale A de Strasbourg, trouve des lésions parenchymateuses ou pleurales dans les 23 cas. Celles-ci se décomposent ainsi :

- Congestion et alvéolite catarrhale 6,
- Alvéolite de type bronchopneumonique 9,
- Abscès pulmonaire 2,
- Gangrène pulmonaire 4,
- Dilatation bronchique 3,
- Sclérose pulmonaire 3.

Comme le montrent les rares études statistiques, les lésions sont variées et leur mécanisme est souvent complexe.

Pour la clarté de cet exposé, nous étudierons trop schématiquement et successivement :

- les lésions mécaniques dûes à l'oblitération des voies aériennes,
- les lésions infectieuses développées aux dépens du parenchyme pulmonaire,
- les lésions bronchiques infectieuses,
- les lésions dûes à des altérations vasculaires,
- les lésions de sclérose;
- les condensations pulmonaires rétractiles.

Nous étudierons ensuite les données pathogéniques récentes qui ont permis de remanier les hypothèses anciennes et de mieux délimiter la part de l'infection et de l'oblitération des voies aériennes et des vaisseaux dans la genèse des lésions pulmonaires qui accompagnent l'évolution des épithéliomas bronchiques.

I. — LES LÉSIONS MÉCANIQUES DUES A L'OBLITÉRATION DES VOIES AÉRIENNES

Ce sont les plus anciennement connues, celles auxquelles on attribuait jusqu'à ces dernières années le rôle primordial. L'obstruction

bronchique peut déterminer 3 sortes de lésions : l'emphysème obstructif qui est rarement observé, l'atélectasie que l'on croyait être la lésion la plus commune, le collapsus qui est l'altération parenchymateuse d'ordre mécanique la plus fréquemment observée.

1° L'emphysème obstructif.

Il précède dans certains cas l'oblitération complète des gros troncs bronchiques. Il est dû à l'obstruction bronchique incomplète par une tumeur faisant soupape. Il est à vrai dire beaucoup plus fréquemment observé après introduction de corps étrangers intra-bronchiques qu'au cours de l'évolution des cancers des bronches. La tumeur permet à l'air de passer à l'inspiration mais dans l'expiration l'issue de l'air contenu dans les alvéoles est impossible. Il se produit dans l'expiration une distension des alvéoles.

A l'examen des pièces opératoires, on a pu dans ces cas retrouver des lésions emphysémateuses (Chevalier-Jackson). Celles-ci sont généralisées à tout le segment pulmonaire tributaire de la bronche oblitérée : rarement existent des vésicules emphysémateuses manifestes ; on note le plus souvent une distension du lobe pulmonaire qui apparaît plus pâle et aminci dans ses parois.

A l'examen histologique, on trouve un certain degré de raréfaction du tissu parenchymateux qui est constitué de vastes cavités aériennes. L'endothélium est le siège de lésions de dégénérescence et d'atrophie granulo-graisseuse. Les parois alvéolaires perdent leur armature fibreuse.

De tels aspects ne peuvent pas être saisis à l'autopsie, car à ce stade l'oblitération bronchique est complète, des lésions infectieuses ont modifié toute l'architecture pulmonaire. Au cours de l'évolution du cancer, le stade emphysémateux est précoce et de courte durée, car à l'obstruction incomplète succède rapidement la sténose bronchique.

2° L'atélectasie pulmonaire.

Elle a été considérée jusqu'à ces dernières années comme la lésion majeure et primordiale du parenchyme pulmonaire au cours des sténoses bronchiques par cancer. On voyait en elle la conséquence mécanique de l'occlusion bronchique par la tumeur : l'air alvéolaire était résorbé rapidement et l'on croyait à une rétraction

du lobe pulmonaire avec tassement des alvéoles et retour au type épithélial cubique foetal.

En fait, seul un petit nombre d'examen anatomiques accompagnait les observations rapportées de formes atélectasiques et la plupart des auteurs notaient à l'autopsie l'existence de lésions inflammatoires ou suppuratives ayant profondément modifié la structure pulmonaire.

C'est seulement dans certains cas où la mort a suivi de près l'oblitération bronchique complète ainsi que dans certains cas où l'opération chirurgicale a été précoce, qu'on a pu retrouver à l'examen histologique des lésions atélectasiques, mais ces cas ne représentent qu'un nombre infime des observations rapportées sous la rubrique de : « formes atélectasiques du cancer bronchique ».

Macroscopiquement, le segment pulmonaire le plus souvent lobaire, apparaît affaissé, rétracté, de couleur chair musculaire. Il ne crépite plus sous le doigt et ne surnage pas à la surface de l'eau. Tout en étant de consistance molle, c'est un tissu dense qui est opaque aux rayons X.

Dans les cas observés aussitôt après la constitution de la sténose bronchique, on note à l'examen microscopique la disparition de l'air alvéolaire, l'affaissement des parois alvéolaires. Les cavités alvéolaires sont comblées par de la sérosité œdémateuse. Ces aspects n'offrent aucun des caractères de l'atélectasie pulmonaire, mais sont des images de-collapsus liées à l'existence de l'obstacle bronchique.

Ultérieurement, mais exceptionnellement l'aspect de l'atélectasie peut être typique, comportant :

- l'affaissement des cavités alvéolaires,
- la métaplasie de l'épithélium alvéolaire qui apparaît cubique ;
- l'apparition d'une sclérose importante : péribroncho-vasculaire, interlobulaire et interalvéolaire.

Le poumon prend l'aspect d'un tissu scléreux au sein duquel les alvéoles apparaissent sous forme de fentes ou de tubes à contours polycycliques, tapissés par des cellules cubiques.

On ne peut affirmer l'existence de lésions atélectasiques que si on note la présence de ces 3 altérations parenchymateuses à l'exclusion de lésions inflammatoires. Il nous paraît impossible en présence de lésions inflammatoires de pouvoir affirmer qu'un stade d'atélectasie pure a précédé l'apparition des lésions inflammatoires.

L'hypothèse est peut-être vraisemblable, mais en l'absence de la triade lésionnelle de l'atélectasie (sclérose, épithélium cubique et affaissement alvéolaire) (LETULLE), on ne peut considérer ces affirmations que comme des données hypothétiques non vérifiées. Contrairement à ce qu'ont écrit de nombreux auteurs, nous ne croyons pas à l'existence de lésions atélectasiques modifiées par la suppuration : l'existence précoce des lésions suppuratives empêche le développement des lésions alvéolaires qui caractérisent l'atélectasie. Les lésions de condensation et de suppuration sont à elles seules responsables de la majorité des cas de la sclérose rétractile pulmonaire.

Nous ne voulons pas dire par là que les lésions d'atélectasie n'accompagnent pas l'évolution du cancer bronchique. Nous signalons seulement la rareté des lésions atélectasiques pures constatées à l'examen des pièces opératoires ou autopsiques. La plupart des observations publiées comme étant des formes atélectasiques se révèlent à l'autopsie constituées par des lésions inflammatoires rétractiles, qu'AMEUILLE et son élève LACAZE ont appelées « condensations pulmonaires rétractiles ».

Pour notre part nous n'avons pas observé à l'examen microscopique de lésions atélectasiques vraies. Lacaze dans sa thèse si richement documentée n'en signale qu'une observation d'AMEUILLE où les lésions d'atélectasie pulmonaire étaient très localisées, peu importantes en regard des lésions de collapsus et des lésions inflammatoires qui occupaient la majeure partie du lobe rétracté.

3° Le collapsus pulmonaire.

Il constitue avec les lésions inflammatoires, l'aspect le plus communément observé à l'étude des pièces opératoires et anatomiques de cancers sténosants des grosses bronches.

On a longtemps confondu son aspect avec celui de l'atélectasie et on a attribué à tort la dénomination de formes atélectasiques aux variétés de cancers sténosants s'accompagnant de lésions pulmonaires dûes au collapsus ou à l'inflammation du territoire pulmonaire sous jacent à l'obstacle.

Dans le collapsus pur, le poulmon est affaîssé, de coloration gris clair ou gris verdâtre. A l'examen microscopique on ne trouve que l'affaissement des lumières alvéolaires sans modification de l'épithélium alvéolaire. Celui-ci ne subit pas la métaplasie cubique ; de plus les altérations du tissu de soutien manquent ou sont très minimes.

Avec une grande fréquence le poumon prend un aspect hépatisé de teinte violette ou lie de vin. Il est ferme sous le doigt qui le palpe. L'examen histologique dans ces cas montre l'existence de lésions typiques du collapsus, associées à une sclérose interstitielle importante et à des exsudats intra-alvéolaires ne s'accompagnant pas des lésions inflammatoires typiques d'alvéolite.

Il est rare que les lésions à type de collapsus pulmonaire soient étendues à tout le segment de poumon correspondant à la bronche occluse. Le plus souvent elles voisinent avec des altérations inflammatoires, des lésions de sclérose pulmonaire, et font partie de l'ensemble lésionnel décrit par AMEUILLE sous le nom de condensations pulmonaires rétractiles.

II. — LES LÉSIONS INFECTIEUSES DÉVELOPPÉES AUX DÉPENS DU PARENCHYME PULMONAIRE

Ces lésions sont multiples et souvent associées chez le même malade. Les unes sont des lésions aiguës : congestion pulmonaire, pneumonie ou broncho-pneumonie. Les suppurations étendues et les nécroses du parenchyme pulmonaire sont également fréquentes.

1^o Lésions aiguës.

a) *Les lésions congestives et œdémateuses* — peuvent s'observer au pourtour d'une tumeur circonscrite, la faisant croire plus volumineuse qu'elle n'est en réalité. Elles s'observent encore dans le tissu parenchymateux au cours de l'évolution de certains cancers des grosses bronches. Dans ces cas, ces lésions sont surtout notées à l'examen des pièces opératoires. L'examen microscopique montre des foyers d'alvéolite avec dépôts de fibrine intra-alvéolaires, exsudats albumineux, diapédèse leucocytaire et réaction macrophagique.

Fabra distingue trois variétés d'alvéolites au cours du cancer bronchique :

- les alvéolites inflammatoires banales,
- les alvéolites observées au cours des cancers bronchiques sténosants qui auraient pour lui une double origine inflammatoire et dystrophique,

— les alvéolites desquamatives pures, sans inflammation, et qui seraient une ébauche de stromaréaction intra-alvéolaire.

b) *Les lésions pneumoniques* typiques — ne sont pas rares et peuvent constituer la première manifestation clinique du cancer bronchique. L'aspect du poumon est celui de l'hépatisation rouge pneumonique et rien ne permet de distinguer ce bloc hépatisé de la pneumonie franche. L'examen histologique retrouve les mêmes lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire à pneumocoques.

Les lésions pneumoniques comme les lésions broncho-pneumoniques que nous étudierons, ne sont le plus souvent que le prélude d'une suppuration pulmonaire aboutissant à l'abcédation du parenchyme pulmonaire.

Elles accompagnent dans la règle un cancer des grosses bronches et se développent dans le segment pulmonaire sous-jacent à la tumeur. Cependant AMEUILLE et LEMOINE ont signalé la possibilité d'hépatisation gangréneuse au niveau du poumon opposé.

c) *Les lésions broncho-pneumoniques* — sont les lésions les plus fréquemment rencontrées.

Tantôt ce sont des îlots aigus et multiples de broncho-pneumonie qui aboutissent à la formation de petits abcès pulmonaires.

Plus souvent l'évolution est subaiguë, et à côté de lésions inflammatoires existent des lésions de suppuration et de sclérose pulmonaires, des dilatations bronchiques qui complètent le tableau de condensation pulmonaire rétractile. Dans tout cet ensemble, il est possible de constater l'existence de lésions broncho-pneumoniques. CHIRAY, ALBOT et JAME ont insisté sur l'existence dans les nappes de broncho-pneumonie diffuse, de plasmodies multinucléées siégeant près des pédicules broncho-vasculaires. Ils résulteraient de la transformation plasmodiale soit de l'épithélium bronchique, soit de l'épithélium alvéolaire. Les lésions broncho-pneumoniques apparaissent comme étant une infiltration acineuse blanc gris ou jaune canari. L'examen microscopique montre l'existence de macrophages, l'infiltration purulente des alvéoles et les lésions bronchiques qui peuvent aller jusqu'à la disparition de l'armature bronchique et la dilatation bronchique.

2° La suppuration et la nécrose du parenchyme pulmonaire.

Les abcès pulmonaires sont le terme évolutif fréquent des lésions d'hépatisation pneumonique ou de broncho-pneumonie que nous

venons d'étudier. Nous verrons ultérieurement quels facteurs pathogéniques on a invoqués pour expliquer leur genèse.

a) *Les abcès simples* — peuvent être uniques ou multiples, de petite taille ou au contraire volumineux, dûs à la destruction d'une partie importante du parenchyme pulmonaire.

A l'ouverture de la pièce anatomique, le poumon est le siège d'une suppuration diffuse et dans une zone la section donne issue à du pus qui sort des bronches et des cavités pulmonaires. Tantôt le poumon apparaît parsemé de multiples cavités correspondant chacune à l'abcédation d'un petit foyer broncho-pneumonique : le lobe pulmonaire est alors transformé en une véritable éponge de pus. Souvent, il existe seulement une ou deux cavités volumineuses situées à distance du cancer. La cavité est purement parenchymateuse : ses parois sont souples et l'examen microscopique ne montre pas d'éléments cancéreux, mais révèle l'existence d'une zone pariétale d'alvéolite suppurative et d'une zone centrale purulente.

b) *Les abcès gangréneux* — constituent une véritable fonte du parenchyme pulmonaire et les aspects cavitaires rappellent ceux observés au cours de la gangrène pulmonaire ; le tissu pulmonaire apparaît sphacélé et la cavité est remplie de liquide sanieux et fétide. L'examen histologique retrouve les aspects et les germes de l'alvéolite gangréneuse.

c) *Les abcès bronchectasiques*. — A côté de ces abcès d'origine parenchymateuse, on doit rapporter l'existence fréquente (MÉNÉTRIER et LETULLE, CHIRAY, ALBOT et JAME) d'abcès bronchectasiques développés autour de cavités bronchectasiques. Mais bien souvent dans l'aspect de pyosclérose que réalise le poumon à l'autopsie des malades morts de cancer bronchique, il est bien difficile d'affirmer si les foyers abcédés sont la conséquence d'une suppuration purement parenchymateuse ou sont d'origine bronchectasique.

III. — LES LÉSIONS BRONCHIQUES

Nous ne ferons que signaler les lésions de la muqueuse bronchique avoisinant la prolifération épithéliale et situées en aval de celle-ci. La muqueuse est le siège de lésions inflammatoires de congestion, d'œdème. Plus en aval il n'est pas exceptionnel de noter une métaplasie pavimenteuse de la muqueuse bronchique.

Nous signalerons également l'existence de polypes muqueux inflammatoires situés en aval de la tumeur bronchique et qui dans de rares cas empêchent de pratiquer le prélèvement histologique de la tumeur. Dans ces cas l'examen du fragment biopsique ne permet d'observer que des lésions inflammatoires et la preuve histologique du cancer ne peut pas être apportée par la bronchoscopie.

La lésion la plus fréquemment rencontrée à l'autopsie de malades morts de cancer des grosses bronches et de cancer périphérique est l'existence de bronchectasies. Dans les formes circonscrites elles siègent au pourtour de la tumeur : les bronches sont refoulées, déformées par la tumeur. Au sein des foyers de congestion péritumorale les bronches ont perdu leur armature élastique et sont le siège de lésions de bronchectasie cylindrique ampullaire.

Dans le remaniement broncho-pulmonaire observé à l'autopsie des malades morts de cancer des grosses bronches les bronchectasies sont les lésions les plus fréquentes. Elles sont rarement pures : elles s'accompagnent le plus souvent de sclérose péri-bronchique et pulmonaire, de foyers d'hépatisation pulmonaire, d'abcès, faisant partie intégrante du syndrome de condensation pulmonaire rétractile.

Elle ne possèdent aucun caractère anatomique particulier : les lésions siègent aussi bien sur les bronches cartilagineuses que sur les petites bronches. On retrouve l'atrophie de l'épithélium qui subit parfois une métaplasie pavimenteuse, les lésions vasculaires, l'atrophie et la disparition de l'armature élastique cartilagineuse et musculaire de la paroi bronchique normale, où s'insinuent des éléments collagènes. La sclérose péri-bronchique est plus ou moins importante ; des lésions inflammatoires importantes des parois bronchiques sont habituellement observées.

IV. — LES LÉSIONS DUES A DES ALTÉRATIONS VASCULAIRES

C'est dans cet alinéa que pour AMEUILLE et LEMOINE devraient être étudiées les bronchectasies ; ils rattachent en effet l'apparition des dilatations bronchiques à l'existence d'une thrombose ou d'artérite thrombosante des artères bronchiques.

Les lésions d'origine vasculaires les plus communément observées sont les *infarctus* pulmonaires. On peut les observer dans diverses conditions :

— tantôt c'est au cours de l'évolution d'un cancer périphérique circonscrit que sont observées les lésions d'infarctus pulmonaire et on incrimine la compression des vaisseaux par la tumeur et des phénomènes de vaso-dilatation brutale, péri-tumorale, créant une alvéolite hémorragique (MONGES, POINSO et LOMBROSO) ;

— tantôt l'évolution progressive d'un cancer développé aux dépens de l'épithélium d'une grosse bronche amène la compression et l'oblitération de troncs artériels sans que la circulation de retour soit arrêtée (CHARR) et l'infarctus est volumineux.

Ne pourrait-il pas s'ajouter dans l'un ou l'autre cas un facteur réflexe comme l'ont montré pour les embolies pulmonaires les travaux de VILLARET, JUSTIN BESANÇON et BARDIN ?

Quel que soit le mécanisme qui le produise, l'infarctus possède un aspect typique et sa description correspond à celle qu'en a faite LAENNEC. L'étude macroscopique et microscopique retrouve l'infiltration sanguine pulmonaire.

Ces lésions sont loin d'être exceptionnelles, certains auteurs les ayant observées au cours de 5 à 10 % de leurs examens nécropsiques.

V. — LES SCLÉROSES PULMONAIRES

La prolifération conjonctive est une lésion constamment observée dans les poumons de malades morts de cancer bronchique.

On peut distinguer deux sortes de scléroses :

- les scléroses péri-tumorales,
- les scléroses diffuses.

Les scléroses péri-tumorales —, nous l'avons vu, résultent de la prolifération de tous les éléments conjonctifs broncho-pulmonaires situés au voisinage de la tumeur : interlobulaires, interstitiels, péri-bronchiques, et même broncho-musculaires et broncho-cartilagineux. Cette sclérose peut reconnaître une double origine :

- réaction scléreuse autour du corps étranger constitué par la tumeur,
- réaction scléreuse faisant partie des réactions inflammatoires péri-tumorales.

Les scléroses diffuses — sont surtout observées dans le parenchyme correspondant au territoire pulmonaire d'une grosse bronche où

s'est développé un épithélioma bronchique. La sclérose est diffuse : on note une hyperplasie conjonctive interlobulaire et interalvéolaire. Les cloisons interalvéolaires et interlobulaires apparaissent considérablement épaissies. De même les éléments conjonctifs des axes péri-broncho-vasculaires sont le siège d'une hyperplasie nette avec apparition de nombreux fibroblastes et d'une riche vascularisation. Les lésions sont plus marquées au fur et à mesure qu'on s'éloigne du hile et qu'on s'approche de la plèvre.

Elles sont rarement pures ou associées au collapsus ou à des lésions d'atélectasie. Elles voisinent le plus souvent avec des lésions d'alvéolite, des lésions suppuratives, des dilatations bronchiques donnant au poumon l'aspect d'une pyosclérose et il est impossible devant cet aspect de faire la part de ce qui revient à chacun de ces facteurs dans l'apparition de la sclérose pulmonaire. Le poumon apparaît comme étant le siège d'une sclérose rétractile et de condensations pulmonaires. C'est en présence de tels poumons qu'on évoque la notion de condensations pulmonaires rétractiles.

VI. — LES CONDENSATIONS PULMONAIRES RÉTRACTILES ET LE CANCER DES BRONCHES

En fait, à part quelques cas rares d'atélectasie affirmés à l'examen histologique, l'examen nécropsique des formes dites atélectasiques nettement caractérisées par les examens cliniques et radiologiques, montre des aspects n'ayant aucune parenté avec l'atélectasie. L'examen histologique met en évidence des « modifications tissulaires en général très accentuées, dues à des états histopathologiques variés bien éloignés de l'atélectasie » (AMEUILLE et LACAZE), tels que :

- collapsus,
- sclérose tant interalvéolaire qu'interstitielle,
- infiltrations surprises à des stades histologiques variables,
- nécrobiose pulmonaire.

C'est la multiplicité des lésions anatomiques infectieuses ou la présence de lésions scléreuses importantes qui caractérisent le poumon du cancer des grosses bronches. Le poumon est rétracté, condensé, de teinte vert sombre ou gris, rarement rosé. La coupe montre des traînées scléreuses et la pression fait sourdre du parenchyme pulmonaire et des bronches un exsudat purulent. Au sein

du parenchyme pulmonaire, une ou plusieurs zones de désintégration constituent des collections purulentes.

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

La complexité habituelle des lésions observées rend délicate l'interprétation pathogénique d'un grand nombre d'entre elles.

Certaines cependant peuvent être aisément expliquées : tel est le cas de l'emphysème pulmonaire, de l'atélectasie, du collapsus et des infarctus ; les premières relèvent de l'obstruction bronchique complète ou incomplète les dernières de l'oblitération vasculaire.

Des problèmes plus délicats à résoudre se posent quand on veut rechercher l'origine des :

- complications infectieuses,
- des dilatations bronchiques,
- des scléroses pulmonaires.

I. — La pathogénie des dilatations bronchiques acquises.

Au cours du cancer bronchique elle a été l'objet de nombreuses discussions.

Certains ont incriminé l'*obstruction bronchique* comme agent de distension bronchique (JACOBÆUS, CHADOURNE). Cette hypothèse permet difficilement d'expliquer la genèse des dilatations bronchiques dans les cas de cancers où la lumière bronchique demeure perméable à l'huile iodée qui remplit les ectasies bronchiques. TROCMÉ reprenant la thèse allemande de la « Polystenotische atelektasie » croit à l'origine atélectasique des dilatations bronchiques par sténose des bronchioles et atélectasie alvéolaire. En fait peu d'éléments anatomiques permettent de confirmer cette hypothèse.

La *sclérose rétractile pulmonaire*, la *cirrhose pulmonaire* ont été invoquées par CORRIGAN, GIBERT, TENDELOO, VACHON et LOWYS, en 1932, insiste sur le rôle de la « sclérose pulmonaire spécifique ou banale ».

LÉON-KINDBERG (1934), PALACIO et MAZZEI (1937) accordent une part prépondérante à l'*infection* et nient l'action de la sclérose pulmonaire. FROMENT, en 1939, croit que dans le cancer des bronches un facteur mécanique et un facteur infectieux sont les éléments déterminants de la bronchectasie.

LEMOINE dans sa thèse (1936) apporte le résultat de ses travaux expérimentaux et cliniques : il montre l'absence de sclérose au cours de certaines dilatations bronchiques et l'impossibilité où l'on se trouve pour provoquer des dilatations bronchiques sur le chien chez lequel des injections d'alcool ont produit une sclérose rétractile. De plus, il existe des dilatations bronchiques sans infection. Aussi reprenant les travaux anatomiques d'AMEUILLE, il constate des lésions d'*artérite bronchique* à l'examen des cas des dilatations bronchiques et conclut que le facteur dominant toute la pathogénie des ectasies bronchiques est la lésion artérielle qui assure une mauvaise irrigation de la paroi bronchique.

A l'examen de nos coupes histologiques, nous avons observé des dilatations des bronches dans des endroits où l'infection est peu importante et la sclérose peu développée. Dans ces cas nous avons recherché les lésions vasculaires artérielles et nous avons observé des lésions artéritiques bronchiques et la thrombose de certains vaisseaux artériels nourriciers juxta-bronchiques. Quant à l'obstruction bronchique, elle ne nous paraît pas être indispensable pour que les altérations bronchiques se produisent : nombreux sont les cas où l'examen lipiodolé montre l'existence de bronchectasies alors que la lumière bronchique n'est pas oblitérée au niveau de la tumeur.

II. — La pathogénie des complications infectieuses.

Il faut, à notre avis, distinguer les complications précoces et les complications tardives constatées à l'autopsie réalisant cet aspect scléreux et infectieux bien particulier du poulmon au cours du cancer des grosses bronches.

Les complications infectieuses précoces reconnaissent une *double origine bronchique et vasculaire*.

Le développement de la tumeur dans la lumière bronchique même lorsque l'obstruction bronchique est incomplète détermine par la réduction du calibre bronchique une hypoventilation du segment pulmonaire sous-jacent. Celle-ci ainsi que les infiltrations néoplasiques de la paroi bronchique arrêtent au niveau du cancer le « balayage » et empêche l'évacuation par l'épithélium cilié du mucus enrobant les poussières et les micro-organismes introduits dans l'arbre respiratoire. Ainsi est favorisé le développement de l'infection par les germes vivants en saprophytes dans les cavités

aériennes broncho-pulmonaires. De plus le défaut de ventilation amène une stagnation des sécrétions bronchiques qui deviennent purulentes et peuvent être le point de départ de la suppuration pulmonaire. La tumeur intervient autrement encore car elle constitue un foyer d'infection. Le bourgeon épithéliomateux est infecté et plus ou moins sphacélé : il est le point de départ d'une infection de la muqueuse voisine. Cette infection gagne aisément le segment bronchique situé en aval dont la ventilation est mal assurée. La tumeur apparaît ainsi comme étant une source infectieuse permanente dont certains éléments trouvent un terrain favorable à leur développement dans les parties de l'arbre aérien situées en aval. Ces lésions infectieuses apparaissent le plus souvent avant que l'obstruction bronchique soit complète. Aussi pour nous l'obstruction complète n'est qu'un adjuvant mais elle ne nous paraît pas être la cause déterminante des complications infectieuses précoces.

La compression, la thrombose ou l'envahissement vasculaires artériels ont également une part importante dans l'apparition des foyers infectieux. Nous avons vu l'importance et la constance des lésions artérielles quand existent des broncheectasies. Les foyers suppuratifs pulmonaires abcédés ou nécrosés sont habituellement accompagnés de lésions des gros troncs vasculaires fonctionnels et nourriciers que STOCKES signalait déjà et que OLMER, ROUSLACROIX et POINSO ont mis particulièrement en valeur. Pour certains auteurs (BURLATS), la nécrose du parenchyme pulmonaire précéderait même la suppuration pulmonaire. Nous n'avons pas dans nos observations retrouvé de lésions de nécrose pulmonaire aseptique ; nous croyons que les deux causes ischémie et infection s'associent pour déterminer la destruction du parenchyme pulmonaire. Celle-ci est facilitée par l'ischémie qui prive l'organisme des moyens de défense habituels empruntés au courant circulatoire.

Dans les poumons transformés en bloc de pyosclérose, il est difficile de retrouver l'origine de l'infection dont on note l'existence à des degrés divers dans presque tous les segments du parenchyme pulmonaire sous-jacent à l'oblitération bronchique. A ce stade les bronches apparaissent souvent dilatées, entourées d'abcès broncheectasiques ; les abcès pulmonaires multiples sont le terme ultime d'évolution des foyers bronchopneumoniques septiques. Les vastes cavernes pulmonaires sont l'aboutissant de l'infection et de l'ischémie parenchymateuses. Enfin la sclérose isole les différents foyers infectieux. Elle est elle-même un facteur pathogénique important.

car elle englobe les vaisseaux et favorise ainsi le développement des germes infectieux.

Il est alors bien difficile de faire la part de ce qui revient à la tumeur, à l'obstruction bronchique, à la compression vasculaire par la tumeur, à la sclérose péri-vasculaire, aux lésions artérielles réactionnelles, aux dilatations bronchiques.

III. — La pathogénie des scléroses pulmonaires.

elle est encore plus complexe.

— Certaines surviennent en l'absence de tout élément infectieux et semblent avoir une origine mécanique : tel est le cas des scléroses observées dans les états de collapsus prolongé et même d'atélectasie dont on ne doit affirmer la présence que lorsqu'on constate l'existence d'une métaplasie cubique de l'épithélium bronchique.

— D'autres accompagnent l'évolution de lésions infectieuses subaiguës : bronchopneumonie subaiguë, dilatations bronchiques infectées.

— D'autres sont certainement sous la dépendance d'un facteur vasculaire, l'ischémie s'accompagnant habituellement de sclérose au niveau de l'organe privé de vascularisation.

— Enfin n'existerait-il pas un facteur dépendant directement de l'existence de la tumeur que l'on peut interpréter soit comme étant une réaction de défense de l'organisme où se développe le cancer, soit comme étant une réponse à des toxines développées par la tumeur au niveau du parenchyme sain ? N'est-ce pas ainsi que l'on doit interpréter les scléroses péri-tumorales parfois très importantes qui se développent sans infection et aboutissent à l'oblitération des vaisseaux et tendent ainsi à limiter la progression des éléments épithéliomateux.

Ce bref aperçu montre combien est complexe le mécanisme des lésions pulmonaires associées au développement du cancer bronchique. Les diverses lésions s'imbriquent pour modifier la structure pulmonaire et possèdent des inter-réactions qui aggravent encore l'état du poumon. Nous n'en voulons citer qu'un exemple : l'infection favorise le développement de la sclérose. Celle-ci s'accompagne d'oblitérations vasculaires qui elles-mêmes constituent un facteur favorisant le développement des éléments microbiens.

L'importance des lésions associées est grande car ainsi que nous le verrons à l'étude clinique, elles sont souvent révélatrices du cancer qui jusque-là avait évolué à bas bruit.

Certains états préexistants peuvent encore modifier l'aspect du parenchyme pulmonaire : des lésions syphilitiques de sclérose pulmonaire et d'artérite favorisent le développement de la sclérose et des complications infectieuses lorsqu'un cancer apparaît au niveau d'une grosse bronche. Mais dans ces cas la sclérose prédomine englobant dans ses mailles les foyers infectieux limités.

Il en est de même pour les malades présentant des lésions anciennes de tuberculose pulmonaire, de sclérose pulmonaire ou de fibrose consécutive à des pneumokonioses. Les éléments scléreux et vasculaires favoriseront dans de tels cas la prolifération conjonctive qui pourra lobuler les éléments cancéreux et à un degré extrême donnera au poumon cancéreux un aspect squirreux.

II

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC PRÉCOCES

CHAPITRE I

Les symptômes précoces du cancer bronchique. Définition. Classification.

Définition.

On appellera *cancer précoce* tout *épithélioma bronchique* qui est justiciable de l'excérèse chirurgicale par lobectomie ou par pneumonectomie.

Définir la période chirurgicale du cancer bronchique revient donc à poser de façon simple les conditions anatomiques nécessaires pour que l'excérèse chirurgicale puisse être pratiquée : l'épithélioma bronchique est alors une *tumeur localisée à la bronche et aux tissus pulmonaires avoisinants* ; il n'y a pas à ce stade d'envahissement cancéreux des ganglions médiastinaux, ni de la plèvre, ni des organes voisins. Le cancer n'a pas non plus encore essaimé sous forme de métastases lointaines.

Envisagés sous cet angle, les problèmes séméiologiques et diagnostiques posés par le cancer bronchique à un stade évolutif précoce ne diffèrent pas essentiellement de ceux qui se posèrent quand fut tenté le traitement chirurgical des cancers digestifs.

L'évolution actuelle de la séméiologie du cancer bronchique ne peut être mieux comparée qu'à celle du cancer pylorique. Jadis reconnu par l'apparition de signes de cachexie et de sténose pylorique traduisant un stade tardif de l'évolution, celui-ci se révélait presque toujours inopérable à la laparotomie exploratrice. Des études cliniques et radiologiques, une analyse plus minutieuse des symptômes frustes et des images radiologiques peu accusées qui marquent le début de la prolifération pylorique, permettent aujourd'hui de reconnaître le cancer avant l'apparition des signes de sténose orificielle et de le guérir par excérèse chirurgicale. GOSSET et GUTMANN ont même rapporté la guérison de malades atteints

de cancer pylorique chez lesquels le diagnostic avait été établi par la clinique et la radiologie avant que les lésions ultérieurement vérifiées histologiquement aient été macroscopiquement visibles.

Il en est de même pour le cancer bronchique. Jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait du cancer bronchique que les manifestations cliniques et radiologiques tardives lorsque l'affection est manifestement incurable. L'application de la chirurgie d'excérèse à cette variété de tumeurs, a fait rechercher les premiers symptômes marquant le début clinique de l'évolution bronchique. Cette symptomatologie nouvelle diffère en tous points de la symptomatologie douloureuse classique : elle n'est faite que de signes frustes, de nuances cliniques qui exigent une confirmation rapide à l'aide des méthodes d'exploration bronchique.

Il est impossible de fixer même approximativement la durée de la période chirurgicale du cancer bronchique. De nombreux facteurs inconnus ou variant avec chaque malade empêchent de savoir pendant combien de mois un cancer bronchique peut être opéré avec succès :

— nous ne possédons aucun moyen qui nous permette de connaître la date du début de la prolifération cancéreuse ;

— nous ne pouvons pas davantage savoir combien de temps s'écoule entre l'origine du néoplasme et l'apparition des premiers symptômes cliniques ;

— tous les cancers n'évoluent pas avec la même rapidité et si certains ont une marche presque foudroyante en quelques semaines, l'évolution d'autres formes s'étend sur plusieurs années.

Actuellement, les données fournies par les observations cliniques ne permettent que des déductions très schématiques. Tout en faisant de grandes réserves, on peut écrire que :

— l'évolution du cancer bronchique est rapide : la durée moyenne de la maladie à partir de ses premières manifestations cliniques ne dépasse que rarement une année ;

— la durée de la période chirurgicale n'excède que rarement les 3 à 4 premiers mois qui suivent l'apparition des premiers signes ressentis par le malade. Il est exceptionnel qu'après 6 mois de manifestations cliniques, un cancer bronchique soit encore justifiable de l'excérèse chirurgicale.

Classification.

Aucun type histologique d'épithélioma bronchique ne possède d'aspect clinique particulier et ce n'est pas sur l'anatomie microscopique que peut reposer une classification des formes précoces du cancer bronchique.

C'est le lieu d'origine du cancer qui imprime à celui-ci des caractères particuliers. Aussi du point de vue clinique et diagnostique, doit-on séparer deux grandes variétés de tumeurs :

1° les cancers nés de l'épithélium d'une grosse bronche se développant dans la lumière même de cette grosse bronche ; bronche souche, bronche lobaire ou rameau de bronche lobaire. Dans certains cas ils peuvent être accessibles par la bronchoscopie ;

2° les cancers nés aux dépens de l'épithélium des petites bronches, se développant à l'intérieur même de la lumière bronchique et la débordant rapidement pour infiltrer le tissu pulmonaire avoisinant. Cette variété est inaccessible par les méthodes endoscopiques.

Ces derniers sont beaucoup moins fréquents que les cancers des grosses bronches. OVERHOLT chiffre à 75 % de l'ensemble des cancers bronchiques, la proportion des cancers des grosses bronches. CHEVALIER-JAKSON élève même ce chiffre à 80 % des tumeurs malignes bronchiques.

TABLEAU I

CLASSIFICATION DES CANCERS BRONCHIQUES

A) LES CANCERS DES GROSSES BRONCHES

I	II	III	IV
traduits par des signes d'irritation bronchique locale : signes propres au cancer bronchique	traduits par des signes d'emphysème pulmonaire obstructif	traduits par des signes de condensation pulmonaire rétractile sans infection	complicqués d'infection parenchymateuse

B) LES CANCERS BRONCHIOLAIRES

Les cancers périphériques	Les cancers juxta-hilaires		Les cancers bronchiolaires précocement excavés
	Cancers para-hilaires	Cancers hilaires vrais	
			Formes à type d'abcès pulmonaires
			Formes pseudo- tuberculeuses

CHAPITRE II

Le cancer des grosses bronches.

Physiologie pathologique.

Nous avons vu que l'on comprend sous la dénomination de cancer des grosses bronches les épithéliomas nés :

- des bronches souches,
- des bronches lobaires,
- et des branches de division directe des bronches lobaires.

Ils se caractérisent par leur fréquente accessibilité directe au bronchoscope, par leur mode de propagation particulier, dû au fait que l'anneau cartilagineux des grosses bronches constitue un obstacle solide et résistant pendant un certain temps à la progression de la tumeur.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La tumeur née de l'épithélium bronchique se développe, comme nous l'avons étudié, d'abord en tous sens, en raison de la multiplication cellulaire rapide et essaie de s'étendre en dehors vers le cartilage bronchique et en dedans vers la lumière bronchique.

Pendant quelque temps, le cartilage qui est épais au niveau des grosses bronches, empêche l'extension de la tumeur à son niveau et oblige celle-ci à se développer à l'intérieur même de la lumière bronchique. Après une période de latence, où n'existe aucune modification physiologique, le cancer détermine deux sortes de lésions :

- des lésions mécaniques,
- des lésions infectieuses.

LES LÉSIONS MÉCANIQUES

Les lésions mécaniques sont liées au rétrécissement du calibre des bronches qui aboutira à l'obstruction complète de la bronche où se développe l'épithélioma.

1^o *Dans un 1^{er} stade, L'obstruction est incomplète.*

Il n'y a occlusion de la bronche que pendant l'expiration. En effet, la traction des muscles inspiratoires provoque une augmentation de la pression négative intra-thoracique. Celle-ci a un double effet :

- d'une part, elle abaisse subitement la pression négative intra-alvéolaire, déterminant ainsi une aspiration gazeuse, à travers tout l'arbre aérien ;
- d'autre part, elle détermine une augmentation du calibre des bronches, dont la lumière est accrue.

Pendant l'inspiration, la tumeur ne comble qu'une partie de la lumière bronchique : elle laisse entre elle et la paroi bronchique opposée, une fente où s'engage l'air. Grâce à ce double mécanisme actif de l'inspiration : aspiration brutale et augmentation du calibre des bronches, l'air franchit sans grande difficulté la zone sténosée, mais non occluse au cours du temps inspiratoire.

L'expiration, à l'inverse de l'inspiration, est un temps physiologique passif. Les forces musculaires inspiratoires, ne s'exerçant plus, la cage thoracique revient sur elle-même, le diaphragme s'élève. Mais cet acte physiologique par le retour sur lui-même du poumon, ne met en jeu que l'élasticité pulmonaire, force peu considérable si on la compare aux forces développées par la contraction des muscles inspiratoires. L'expiration est loin de provoquer un rejet d'air aussi puissant qu'était l'aspiration gazeuse au cours de l'inspiration.

Pendant ce temps expiratoire, la cage thoracique diminue de volume, la pression intra-thoracique tend à se rapprocher de la pression atmosphérique. De ce fait, les bronches diminuent de calibre et la tumeur intra-bronchique ferme la lumière bronchique. L'acte respiratoire n'a pas la puissance nécessaire pour permettre à l'air alvéolaire de forcer l'obstacle. L'air inspiré reste emprisonné dans le territoire pulmonaire, correspondant à la bronche obstruée partiellement. La tumeur joue le rôle d'une soupape, laissant passer

le courant aérien dans l'inspiration et fermant la bronche à l'expiration. Les alvéoles restent distendus pendant l'expiration : c'est là l'*emphysème* d'abord expiratoire, puis permanent, première lésion due à l'obstruction bronchique incomplète.

Nous avons vérifié expérimentalement ces faits. Déjà M. le Professeur BINET, D. BARGETON et S. KAPLAN étudiant sur le p^{ou}mon isolé de chien l'obstruction bronchique incomplète à l'aide d'une soupape empêchant l'expiration et branchée sur une bronche, avaient montré qu'on peut ainsi créer un *emphysème* pulmonaire obstructif dont ces auteurs ont donné des images radiologiques et histologiques typiques. Dans le laboratoire de notre Maître, M. le Professeur Léon BINET, nous avons repris avec D. BARGETON cette étude : le chien étant chloralosé, nous avons après trachéotomie introduit dans une bronche souche une canule permettant de séparer les fonctions respiratoires des deux p^{ou}mons. Une soupape branchée sur la canule permet de créer d'un côté un mécanisme d'*emphysème* obstructif. Après un temps variant de 1 à 6 heures nous avons obtenu des lésions d'*emphysème*.

Chien n° 1.

Gros chien gris blanc pesant 15 kg. 500.

Instrumentation et protocole opératoire : anesthésie générale du chien par injection intra-veineuse de chloralose. Introduction après trachéotomie d'une canule intra-trachéale fixée aux parois de la trachée. Une canule plus fine est induite dans la trachée jusque dans la bronche droite. Cette canule est munie d'un dispositif qui permet de la faire adhérer hermétiquement à la paroi bronchique, de telle sorte que toute la ventilation du segment pulmonaire sous-jacent doit s'effectuer par l'intermédiaire de cette canule. La canule intra-bronchique est prolongée au dehors par un tube de caoutchouc sur lequel est branchée une soupape laissant passer l'air à l'inspiration mais empêchant l'issue des gaz inspirés pendant l'expiration. Une capsule de Marey branchée sur le circuit aérien de la canule permet d'enregistrer les variations respiratoires.

A 15 h. 45, l'introduction de la canule intra-bronchique étant effectuée, on commence l'enregistrement de la courbe respiratoire. Les premières respirations étant de faible amplitude, on injecte à l'animal 20 centigrammes de chlorhydrate d'éphédrine lévogyre. A la suite de cette injection, la respiration se régularise.

La courbe d'enregistrement de la respiration montre :

- l'absence de courbe expiratoire, attestant ainsi de l'efficacité de la soupape,
- l'ascension progressive de la courbe qui traduit l'augmentation de la pression gazeuse dans le territoire broncho-pulmonaire tributaire de la soupape. En même temps, l'inspiration diminue d'amplitude.

A 17 h. 15, l'animal est sacrifié par saignée. L'ouverture du thorax montre que la canule obture la bronche lobaire inférieure droite. A l'examen macroscopique, le lobe inférieur apparaît peu modifié : il n'existe pas de vésicules emphysémateuses saillant sous la plèvre. On note seulement une teinte un peu plus pâle du parenchyme pulmonaire.

L'examen microscopique de divers fragments du lobe inférieur montre l'existence de lésions d'emphysème absolument typiques. Il existe :

- une dilatation de tous les alvéoles qui apparaissent soufflés. Les parois alvéolaires sont tendues, polygonales. Certaines mêmes sont rompues, mais c'est là un fait rare ;
- un amincissement considérable des parois alvéolaires qui sont rectilignes ;
- un affaiblissement des capillaires alvéolaires.

Il n'existe aucune lésion inflammatoire.

CONCLUSION. — Après l'obstruction expiratoire de la bronche lobaire inférieure droite pendant 1 h. 1/2, il nous a été possible de constater l'existence de lésions d'emphysème, mais ces lésions quoique typiques, sont peu accusées et ne comportent aucune atteinte définitive puisque les ruptures de parois alvéolaires sont rares.

Chien n° 2.

Gros chien blanc jaune pesant 18 kg.

L'instrumentation et le protocole opératoire sont identiques à ceux de l'expérience précédente. Une seule modification a été apportée : afin de régulariser la respiration, nous avons branché sur la trachée un dispositif de self-breathing : la trachée est prolongée par un tube de caoutchouc de un mètre de long, forçant ainsi l'animal à inspirer une partie des gaz expirés précédemment et chargés de

CO². De cette manière, nous avons obtenu une respiration ample et régulière.

L'obstruction expiratoire du lobe pulmonaire est réalisé à 10 h. 3/4. Nous décidons pour obtenir des lésions emphysémateuses plus importantes, de soumettre le chien à cette expérimentation pendant six heures. Aucun incident n'est noté pendant toute la durée de l'expérimentation. A 16 h. 3/4, le chien est sacrifié par injection intra-veineuse de chloroforme. A l'autopsie, on constate que tout l'appareil circulatoire est rempli de gros caillots.

Au niveau du thorax, on constate que la canule obture la bronche lobaire inférieure droite. Les deux poumons sont le siège de lésions massives d'infarctus, en rapport avec la façon dont l'animal a été sacrifié. Le lobe inférieur droit présente beaucoup moins de lésions d'infarctus. Au niveau des parties non infarciées, on constate l'existence sous la plèvre de fines vésicules d'emphysème de la taille d'une tête d'épingle qui donnent à la corticalité pulmonaire un aspect granité et brillant.

L'examen histologique montre trois sortes de lésions :

- des lésions emphysémateuses,
- des lésions inflammatoires commençantes,
- des lésions d'infarctus.

Les lésions emphysémateuses sont manifestes : la rupture des parois de plusieurs alvéoles crée de vastes vésicules anhistes à bords cycliques occupant une surface égale à celle de 15 à 25 alvéoles normaux. Les parois de ces vésicules sont régulièrement arrondies et tendues. Par endroits, on constate la présence de débris d'anciennes parois alvéolaires rompues et arrachées.

Entre les vésicules emphysémateuses, les alvéoles sont tassés et présentent des lésions inflammatoires à leur début : les cavités alvéolaires sont remplies de sérosité œdémateuse et on peut noter par endroits un début d'infiltration leucocytaire.

A côté de ces lésions, on note la présence de lésions typiques d'infarctus pulmonaire, avec infiltration sanguine des vésicules emphysémateuses et des alvéoles sains.

CONCLUSION : l'obstruction expiratoire prolongée de la bronche d'un territoire pulmonaire provoque l'apparition de vésicules emphysémateuses et de lésions inflammatoires discrètes.

Un fait se dégage nettement, à savoir la rapidité d'apparition des lésions emphysémateuses lorsqu'un obstacle expiratoire gêne

la ventilation d'un segment pulmonaire : en une heure 1/2, des lésions manifestes peuvent déjà être notées ; en 6 heures, des lésions graves sont obtenues.

Nous aurions voulu compléter notre expérimentation en essayant de reproduire un emphysème obstructif par tumeur après introduction sous contrôle bronchoscopique de paraffine entre la muqueuse bronchique et l'armature élastique de la bronche. Seules, les circonstances nous ont empêchés de réaliser ces projets.

2^o Plus tard, l'obstruction est complète.

La tumeur comble la lumière bronchique aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. L'air est résorbé. Le territoire pulmonaire privé d'air se rétracte. Des lésions de collapsus se constituent, dont l'étendue varie avec le territoire broncho-pulmonaire intéressé :

- collapsus total pour une lésion d'une bronche souche,
- collapsus lobaire pour une lésion d'une bronche lobaire,
- collapsus lobulaire pour une lésion d'une branche de division d'une bronche lobaire.

Le poumon collabé peut ultérieurement évoluer vers l'atélectasie avec retour à l'état pulmonaire histologique fœtal mais c'est là une éventualité rare qu'on observe exceptionnellement à l'examen des pièces d'autopsie, mais qu'on n'observe pour ainsi dire jamais à l'examen des pièces opératoires. Nous avons vu également à l'étude de l'anatomie pathologique que les lésions mécaniques, collapsus et atélectasie pulmonaire sont rarement pures et que dans la règle elles sont associées à des lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës. Quelle que soit l'altération pulmonaire présentée par le malade, ces trois types de lésions parenchymateuses : collapsus, atélectasie ou condensation inflammatoire possèdent une tendance commune à la rétraction du parenchyme pulmonaire. C'est cette tendance qui les unifie au point de vue clinique en un syndrome individualisé par AMEUILLE sous le nom de condensations pulmonaires rétractiles.

Expérimentalement les faits observés à la suite de l'obstruction bronchique complète sont trop connus pour que nous y insistions. Nous rappellerons seulement les travaux de M. le Professeur LÉON BINET et JAULMES, d'A. MOULONGUET et P. MOULONGUET, du Professeur SERGENT et ses élèves.

Les deux états de collapsus et d'emphysème pulmonaire peuvent se trouver associés :

— dans le cas de cancer originaire d'une bifurcation bronchique obstruant l'une des branches de bifurcation de façon permanente et l'autre seulement à l'expiration,

— dans le cas de cancer qui au cours de son évolution obstrue complètement sa bronche d'origine et la remonte par une extension centripète pour gagner l'orifice bronchique voisin qui se trouve obstrué incomplètement sauf pendant l'expiration.

La lésion mécanique initiale du cancer bronchique est donc l'obstruction bronchique d'abord incomplète, puis complète. L'obstruction est plus ou moins rapide dans son apparition. Sa précocité dépend :

— *du siège de la lésion* : plus le calibre de la bronche est important, plus la lésion est tardive. L'obstruction est plus précoce pour les cancers issus d'une branche de division d'une bronche lobaire que pour un cancer d'une bronche lobaire ou d'une bronche souche,

— *de la forme anatomique du cancer* : une forme végétante entraîne plus précocement qu'une forme ulcérée des lésions d'obstruction. Les formes ulcérées combrent cependant la lumière bronchique car l'ulcération repose sur une tumeur qui détermine l'occlusion de la bronche. Les formes infiltrantes plus rarement observées ne déterminent pas d'obstruction bronchique.

— *des réactions de la muqueuse avoisinante* : on note au pourtour de la lésion épithéliomateuse des réactions congestives, œdémateuses et inflammatoires qui contribuent également à rétrécir le calibre de la lumière bronchique,

— *de la rapidité de croissance et d'évolution de la masse cancéreuse.*

De tels désordres physiologiques ne se produisent pas sans provoquer des troubles remarquables du malade. Ceux-ci permettront de poser le diagnostic du cancer causal. Il faut dès ce moment mettre en œuvre tous les moyens diagnostiques et arriver promptement au diagnostic de cancer bronchique car le cancer n'a pas encore franchi la barrière naturelle que constitue le cartilage bronchique : de ce fait les vaisseaux péri-bronchiques ne sont pas atteints, les ganglions sont indemnes. Les interventions pratiquées à ce stade précoce l'ont suffisamment prouvé.

LES LÉSIONS INFECTIEUSES

L'arbre respiratoire est muni à l'état normal d'un épithélium cilié dont le rôle est de débarrasser les voies aériennes des poussières et micro-organismes qui s'y sont introduits.

Le développement du cancer empêche le jeu normal de ce mécanisme de protection :

— le cancer est rapidement infecté : la bronchoscopie permet d'observer une végétation saignante et purulente ou une ulcération couverte de mucosités septiques ;

— la muqueuse avoisinante devient le siège de lésions congestives, œdémateuses et inflammatoires ;

— enfin l'obstacle bronchique empêche le « balayage » du segment pulmonaire sous-jacent. Les germes y sont emprisonnés amenant l'infection du segment emphysémateux ou collabé.

Il faut savoir d'ailleurs que les lésions infectieuses apparaissent bien souvent alors que la tumeur n'occupe que peu de place dans la bronche et n'y détermine ni emphysème, ni collapsus, mais seulement une hypo-ventilation du territoire broncho-pulmonaire situé en aval.

Ces complications apparaissent :

— soit spontanément par développement *in situ* des germes microbiens ;

— soit par surinfection à l'occasion d'épisodes aigus des voies respiratoires supérieures.

L'infection peut revêtir tous les types : pneumonie, broncho-pneumonie, aboutissant ou non à la suppuration et à l'abcédation. La bronche elle-même participe à l'infection qui aboutit à la constitution de dilatations des bronches et d'abcès bronchectasiques. Les infections anaérobies aboutissent à la gangrène. C'est dire la variété des tableaux cliniques, mais ces divers aspects possèdent un caractère commun : la limitation de l'infection à un segment pulmonaire défini correspondant au territoire pulmonaire de la bronche occluse.

ASSOCIATION DES FACTEURS PHYSIO-PATHOLOGIQUES MÉCANIQUES ET INFECTIEUX

Comme nous l'avons déjà noté, l'association des lésions mécaniques et infectieuses est fréquemment observée et on peut schématiser ainsi les rapports entre ces deux sortes de lésions :

- les lésions mécaniques sont pures,
 - les lésions inflammatoires sont isolées, soit qu'elles précèdent l'apparition des lésions mécaniques, soit que le cancer n'aboutisse pas à l'obstruction bronchique complète ;
 - les lésions inflammatoires et mécaniques sont associées sans qu'on puisse préciser quelles lésions ont été les premières en date ou si elles ont évolué simultanément.
-

CHAPITRE III

Le cancer des grosses bronches. Etude clinique.

Division.

Suivant les données physio-pathologiques, nous individualisons quatre tableaux cliniques :

1^o — Le cancer bronchique se traduit par des signes d'irritation bronchique locale.

2^o — Le cancer bronchique se traduit par des signes d'obstruction bronchique incomplète, d'emphysème pulmonaire.

3^o — Le cancer bronchique se traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile.

4^o — Le cancer bronchique est compliqué d'infection.

I. — LE CANCER BRONCHIQUE SE TRADUIT PAR DES SIGNES D'IRRITATION BRONCHIQUE LOCALE

Cette phase correspond au début clinique de l'évolution du cancer. A ce moment, le cancer ne retentit pas encore sur les fonctions et les organes respiratoires. Toutes les manifestations cliniques que l'on observera à ce stade, sont celles dûes au cancer lui-même. L'étude des signes à cette période est à proprement parler celle des symptômes du cancer bronchique.

Par son développement tumoral sous-muqueux, le cancer constitue un véritable corps étranger bronchique dont l'organisme essaie de se débarrasser. Aussi, les symptômes observés seront-ils des symptômes d'irritation bronchique.

Les signes fonctionnels.

La toux. — Le premier symptôme est la toux. C'est de loin le signe le plus précoce, le plus constant et par là le plus important de la maladie. C'est une toux sèche, sans timbre spécial, survenant souvent par quintes. Les seuls caractères qui doivent attirer l'attention sont la persistance et la fréquence de la toux qui sont remarquées du malade. En présence d'une toux tenace et rebelle à la thérapeutique, il faut savoir penser au cancer des bronches au début et tout mettre en œuvre pour le dépister dès ses premières manifestations.

La toux est en effet, selon l'expression des auteurs américains le « signal symptom » de la maladie. Il est remarquable que toutes les observations concordent à ce sujet, et dans les cas observés plus tardivement, l'interrogatoire permet de retrouver comme premier symptôme révélateur de la maladie une toux tenace et rebelle aux traitements habituels.

Pour MILLARD et ARBUCKLE, le cancer débute toujours par une toux persistante, sèche, paroxystique et « inexpiquée ».

ARKIN et WAGNER retrouvent la toux comme premier symptôme dans 80 % des cas de cancer bronchique qu'ils ont observés. STEIN et JOSLIN la retrouvent dans 131 cas sur 164,

HOCHBERG et LEDERER dans 43 cas sur 47,

VINSON dans 130 cas sur 140,

OVERHOLT dans 88 % des cas (son étude porte sur 104 cas),

JAFFÉ dans 54 % des cas,

TUDOR EDWARDS dans 72 cas sur 73,

HARVEY dans 81 % de ses cas,

WASCH et EPSTEIN dans 92 % de leurs cas,

RANGER dans les 32 cas de son étude,

ROSEDALE et MAC KAY dans 49 cas sur 57.

Parmi les 52 malades que nous avons pu observer nous-même, la toux a été dans tous les cas : ou le premier symptôme de l'affection, ou un symptôme accompagnant la première manifestation aiguë (hémoptysie ou infection pulmonaire) de la maladie. Dans 33 cas la toux et l'expectoration muqueuse ont précédé de plus de trois mois l'apparition d'autres manifestations cliniques.

L'expectoration accompagne rapidement la toux.

Elle est d'abord *muqueuse*. Faite de sécrétion bronchiques plus

abondantes et dûe à l'iritation locale, elle constitue une réaction de défense qui a pour but de débarrasser l'organe du corps étranger implanté sur sa paroi.

Elle acquiert souvent d'autres caractères du fait du développement de la tumeur qui tend à dégénérer : elle apparaît alors *striée de sang ou de filets purulents*. Il ne faut pas négliger de tels symptômes lorsqu'ils accompagnent une toux rebelle, ni les rattacher à une origine naso-pharyngée avant d'avoir éliminé la possibilité d'une néoplasie bronchique.

L'*expectoration muco-purulente* peut apparaître banale au premier abord ; ce sont de simples crachats muqueux au milieu desquels on peut observer des trainées purulentes séparées les unes des autres. Les crachats se différencient nettement des crachats d'origine pulmonaire où le mucus enrobe un crachat compact nummulaire.

L'*expectoration muco-sanglante striée de filets de sang* est fréquente également. Il est fort difficile de déterminer avec précision sa fréquence car elle passe souvent inaperçue du malade qui ne l'observe pas ou la rattache à une origine nasale ou pharyngée, et de ce fait, n'y prête aucune attention. Néanmoins, JAFFÉ la fixe à 22 % des malades observés. Si cette expectoration est remarquée et amène le malade à consulter, il ne faut pas rejeter une origine broncho-pulmonaire parce que les crachats sont uniquement striés de sang et non teintés en rouge de façon homogène. Il faut au contraire faire préciser avec soin le mode de début, la période de toux qui a précédé l'apparition de l'expectoration, pratiquer un examen complet des voies respiratoires et ce n'est qu'après un examen pulmonaire et bronchoscopique négatif qu'on peut éliminer l'hypothèse d'un cancer bronchique. Il faut toujours penser au cancer des bronches car pendant longtemps, l'expectoration sanguinolente peut être l'unique manifestation du cancer. Il faut tenir grand compte de ces caractères : elle est peu abondante, capricieuse, irrégulière, intermittente, suivant les fortes quintes de toux qui traumatisent davantage la lésion. On ne peut mieux la comparer qu'au saignement du cancer de la langue ou du cancer du col utérin.

L'*hémoptysie*, vraie de sang rouge aéré est beaucoup moins fréquente mais elle inquiète le malade et permet de ce fait de découvrir précocement la maladie alors qu'aucune autre manifestation clinique grave ne la traduit encore. C'est rarement une hémoptysie importante ressemblant à celles observées au cours de la tuberculose pulmonaire ; c'est le plus souvent une gorgée de sang rarement

un demi-verre de sang que ramène une quinte de toux plus violente que les autres.

Elle est rarement le « signal symptom » de l'affection, mais, ultérieurement au cours de l'évolution de la maladie elle devient plus fréquente.

Alors que sa fréquence varie de 25 à 87 % selon les auteurs comme symptôme apparaissant au cours de l'évolution du cancer des bronches, ROGERS fixe à 4 % la fréquence de l'hémoptysie comme premier symptôme. HARVEY, la fixe à 7 %. Seul OVERHOLT dans une étude de 75 cas a trouvé 18 fois des hémoptysies précoces. Il est vrai qu'il ajoute que les hémoptysies sont le plus souvent des stries de sang rouge brillant, moins souvent du sang brun rouge, et plus rarement de grandes hémoptysies.

Une étude intéressante est celle de MAXWELL et NICHOLSON. L'étude de l'expectoration montre la fréquence du saignement des tumeurs bronchiques. Elle groupe 73 cas. L'expectoration s'est révélée :

- muqueuse dans 6 cas,
- hémopurulente dans 12 cas,
- muco-sanglante dans 37 cas,
- franchement sanglante dans 18 cas.

Cette étude montre la grande fréquence du saignement hémopurulent et muco-sanglant, contrastant avec la rareté relative de la grande hémoptysie que les auteurs signalent comme étant un signe peu précoce.

Parmi les 52 cas dont nous rapportons les observations, nous avons observé que l'hémoptysie a été le « signal symptom » dans 14 cas soit dans près de 27 % des cas observés. Elle a revêtu les modalités suivantes : dans 5 cas, l'hémoptysie a été de moyenne abondance ; dans 4 cas, les crachats étaient franchement sanglants ; dans 5 cas, l'hémoptysie était réduite à une expectoration muqueuse striée de sang.

Le « *wheezing* » ou « *sifflement pseudo-asthmatique* » est un signe que les auteurs américains ont mis en valeur. Signalé déjà par FUNK en 1930, il a été étudié ces dernières années et HOCHBERG et LEDERER en 1939 le signalent dans 16 cas sur 47 cas de cancer bronchique (soit 34 %) et le donnent comme un symptôme devant évoquer l'idée du cancer. Parmi nos 52 malades, ce symptôme n'a pu être noté qu'une fois.

Quand le malade respire la bouche ouverte, la respiration est sifflante et le sifflement est le plus souvent perçu par le malade lui-même. Ce symptôme n'est pas en lui-même pathognomonique : il traduit seulement la diminution locale de calibre de la bronche et le passage de l'air en cet endroit rétréci est bruyant et sifflant. Quoique non caractéristique, le wheezing doit être recherché avec soin en écoutant le malade respirer la bouche ouverte. Joint aux autres symptômes, il fera penser à la possibilité d'un cancer bronchique. Nous verrons ultérieurement que si le wheezing peut s'observer à un stade très précoce de l'évolution de la tumeur, dès que celle-ci ralentit suffisamment le courant aérien, il est également un des principaux signes de l'obstruction bronchique incomplète.

Par l'étude et l'interrogatoire soigneux des malades que nous avons pu mettre en observation, nous avons pu retrouver chez quelques-uns une période pendant laquelle un sifflement pseudo-asthmatique avait été remarqué des malades et les avait intrigués sans qu'ils y aient d'ailleurs prêté une grande attention.

Il n'existe à cette période ni douleur, ni gêne thoracique, ni dyspnée.

Les signes généraux.

Ils font totalement défaut. — On n'observe, ni fièvre, ni amaigrissement, ni déformations digitales. Le sujet se sent bien, ses forces ne sont nullement diminuées et sans les quelques troubles fonctionnels qui peuvent le surprendre s'il n'a jamais toussé, ni craché, il ne se soumettrait pas à un examen médical.

L'examen clinique.

Il est entièrement négatif. — Il n'existe aucune déformation thoracique ; l'expansion respiratoire est normale ; les vibrations vocales ne sont ni augmentées, ni diminuées ; la sonorité thoracique est normale. Le murmure vésiculaire n'est pas diminué et il n'existe pas de bruits adventices.

L'examen radiologique.

Il est également négatif. — Chez les rares malades que nous avons pu observer à la phase pré-obstructive du cancer, rien dans l'étude des radiographies ne permettait de soupçonner qu'une bronche

était le siège d'une prolifération épithéliale. C'est aussi la conclusion des observations américaines : lorsque la tumeur n'amène pas un degré d'obstruction suffisant de la bronche où elle se développe, il n'existe aucun retentissement visible radiologiquement au niveau du territoire pulmonaire correspondant à la bronche où siège le cancer. D'autre part, la tumeur n'est pas assez étendue pour projeter sur les films une image qui la révélerait.

Seul WESTERMARK, note au début de l'évolution quelques modifications du parenchyme pulmonaire dans le territoire correspondant à la bronche où débute la sténose : il signale une opacité légère qu'il attribue à une diminution de l'air contenu dans le poumon et à un certain degré d'hyperémie. Ces troubles seraient dûs à un léger degré de bronchosténose. Les mouvements du diaphragme seraient diminués, le cœur et le médiastin seraient déjà attirés du côté malade ; l'hémithorax serait légèrement rétracté.

Il nous semble difficile d'admettre qu'une tumeur à un stade aussi précoce puisse retentir sur le fonctionnement pulmonaire au point que des altérations puissent se remarquer sur des films radiographiques. Nous n'avons jamais observé des modifications radiologiques tant sur les films standard que sur les films obtenus par la méthode tomographique.

En présence de la négativité des examens cliniques et radiologiques, les signes fonctionnels acquièrent une grande valeur diagnostique. L'importance des signes fonctionnels pour le diagnostic du cancer bronchique au début de son évolution est aussi grande que celle qu'ils ont au début de l'évolution d'un cancer gastrique ou cervico-utérin.

C'est à une toux persistante, rebelle, à une expectoration muco-sanglante, rarement à une hémoptysie que se résume la symptomatologie du cancer des grosses bronches à sa phase initiale. Il ne faut pas croire du fait de la banalité de ces symptômes à une absence de gravité de l'affection causale. De tels signes sont remarqués chez un malade qui, jusque-là, ne présentait aucune manifestation anormale des voies respiratoires. Malheureusement, ils sont masqués et passent inaperçus chez un malade qui tousse et crache depuis de nombreuses années.

Une toux rebelle à tout traitement, accompagnée ou non d'expectoration muco-sanglante ou de sifflement pseudo-asthmatique, doit suffire quel que soit l'âge du malade pour faire pratiquer une *bronchoscopie*, seule méthode capable d'affirmer précocement l'origine bronchique et néoplasique des symptômes observés. Il

faut savoir soupçonner le cancer et de ce fait, on n'a pas le droit d'attendre les symptômes nets de bronchosténose ou de condensation pulmonaire rétractile pour affirmer le diagnostic et proposer l'intervention chirurgicale.

L'étude d'un cas malheureux nous a permis de vérifier la rapidité de l'évolution en quelques semaines d'un cancer, qui, au premier examen, n'aurait pu être dépisté que par la bronchoscopie.

II. — LE CANCER BRONCHIQUE SE TRADUIT PAR DES SIGNES D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE INCOMPLÈTE

Aux signes d'irritation bronchique déjà observés à la période précédente, se surajoutent les manifestations cliniques d'emphysème localisé, liées au développement de la tumeur qui détermine une sténose incomplète de la bronche.

Déjà signalé en 1930 par CHEVALIER-JACKSON, l'emphysème localisé a été l'objet de travaux de nombreux auteurs américains depuis dix ans et pour eux l'emphysème est une manifestation fréquente du cancer des grosses bronches. La première et seule observation française se rapportant à l'emphysème obstructif, est celle qu'ont publiée Pasteur VALLERY-RADOT et ISRAËL en 1936 et que nous rapportons à la fin de cet ouvrage.

Les signes fonctionnels

sont les mêmes que ceux notés à la période précédente.

La toux persiste, tenace.

L'expectoration est muqueuse, muco-sanglante, et muco-purulente, parfois franchement hémoptoïque.

Plus caractéristique de cette période est le *wheezing* car l'obstruction bronchique plus évoluée, produit plus volontiers le sifflement pseudo-asthmatique. Très évocateur d'une sténose bronchique, il doit faire rechercher le cancer qui est la cause de beaucoup la plus fréquente d'obstruction bronchique.

Les signes généraux

sont encore inexistants.

On ne note ni fièvre, ni amaigrissement, ni asthénie. En résumé,

ce sont comme à la période précédente des manifestations fonctionnelles d'apparence banale qui attirent l'attention. Mais l'examen clinique du thorax, négatif à la phase initiale révélera l'existence d'un emphysème localisé.

Les signes cliniques de l'emphysème pulmonaire obstructif.

L'*inspection* ne montre aucune déformation thoracique. Il est exceptionnel d'observer une distension thoracique localisée.

A la *palpation*, les vibrations locales sont un peu diminuées.

Mais c'est la *percussion* qui révélera une différence de sonorité localisée. La tonalité du son de percussion est plus élevée, légèrement tympanique. L'étendue de la surface sonore varie avec la bronche envahie : localisée à un lobe si la lésion siège au niveau d'une bronche lobaire, elle est alors évocatrice. Mais si la bronche où siège la tumeur n'est qu'une ramification d'une bronche lobaire, la zone tympanique est plus difficile à localiser et peut passer inaperçue.

L'*auscultation* apporte de nouveaux éléments : le murmure vésiculaire est affaibli au niveau de la zone tympanique, où la respiration est du type emphysémateux. Des râles humides expiratoires et des ronchus se surajoutent fréquemment.

En présence d'un tel tableau, il serait regrettable de croire à un asthme ou à un pseudo-asthme, de même qu'à une congestion pulmonaire ou à des manifestations d'emphysème chronique. Il faut faire :

1° des radiographies et au besoin des tomographies qui permettront de reconnaître l'emphysème localisé ;

2° une bronchoscopie qui permettra d'affirmer l'obstruction bronchique incomplète et de poser le diagnostic de la nature de cette obstruction.

L'examen radiologique (voir figures 1 et 2)

comprend l'étude :

- des films pris de face et de profil,
- des tomographies.

Les films standard doivent être pris dans l'expiration forcée. En effet, à cette phase respiratoire comme nous l'avons vu déjà, l'air reste emprisonné dans les alvéoles du fait de l'obstacle bronchique ;

la pression intra-alvéolaire augmente, les capillaires sont comprimés, il y a anémie du territoire pulmonaire. Au début, les lésions emphysemateuses n'apparaissent qu'à l'expiration. Ultérieurement, on peut les observer également à l'inspiration.

La traduction radiologique de l'emphysème pulmonaire est l'existence d'une image claire localisée en forme de coin à sommet hilare. Ses limites sont convexes du fait de la distention pulmonaire. Les bords de l'image claire présenteraient pour WESTERMARK un liserai et parfois une bande plus sombre qui seraient dûs à la compression du tissu pulmonaire sain adjacent par le territoire pulmonaire distendu. Il ne faut pas s'attendre à une clarté tranchant fortement sur le fond pulmonaire comme la clarté d'un pneumothorax partiel par exemple. C'est par la comparaison de la zone suspecte avec le tissu voisin et le côté opposé que l'on note une différence de teinte de la partie malade où la trame pulmonaire bien qu'estompée est conservée.

Si l'emphysème atteint une surface assez étendue, le diaphragme peut être refoulé et ses mouvements sont souvent diminués d'amplitude ; le médiastin et le cœur peuvent être repoussés du côté sain et le thorax peut apparaître légèrement globuleux au niveau du segment emphysemateux.

La comparaison des clichés de face et de profil permet de situer avec précision dans le thorax la zone d'emphysème pulmonaire et de la rattacher à un territoire bronchique déterminé. Cette lecture est facile en cas d'emphysème lobaire, elle est fort délicate si la néoformation siège sur une bronche de plus petit calibre. Pour la rattacher à sa cause, il faut :

- connaître parfaitement l'anatomie bronchique radiologique,
- pratiquer des radiographies en coupe.

La tomographie en éliminant sur les clichés de face et de profil les ombres des plans, autres que celles du plan de coupe choisi, permet :

- de reconnaître aisément le contraste entre la zone emphysemateuse et le tissu pulmonaire normal qui est moins clair,
- de noter avec précision les contours nets et convexes de la zone emphysemateuse,
- de reconnaître la forme en coin à sommet bronchique de la zone claire emphysemateuse,

— de rattacher à la sténose bronchique incomplète l'image claire pathologique.

Exceptionnellement, une coupe passant par la bronche tumorale permet de découvrir dans la lumière de la bronche l'image dense de la tumeur qui rétrécit le calibre bronchique.

En résumé, l'examen radiologique permet de conclure :

- à l'existence d'un emphysème localisé expiratoire,
- à l'étiologie bronchique de cet emphysème.

La bronchoscopie,

doit être le temps principal de l'examen. La constatation d'un emphysème localisé impose la bronchoscopie comme un élément de diagnostic indispensable et doit faire pratiquer cet examen sans délai. Elle seule affirme l'existence du cancer, qui, opéré à ce stade, offre le maximum de chances de guérison.

Nous ne voulons citer pour exemple qu'une observation de WESTERMARK qui montre combien la période d'obstruction bronchique incomplète est de courte durée. Chez ce malade, WESTERMARK avait posé le diagnostic d'obstruction bronchique partielle avec emphysème de la première branche dorsale de la bronche hypartérielle droite. Le malade ne fut revu que deux mois après : il présentait alors une opacité massive de tout le poumon droit. Le diagnostic fut alors vérifié par la bronchoscopie et la bronchographie. Le malade opéré aussitôt après ces examens ne présentait trois ans plus tard aucun signe de récurrence ou de métastase.

Evolution.

On conçoit aisément la brièveté de la phase d'obstruction bronchique expiratoire. Ce n'est qu'une transition entre l'absence de signes d'examen qui caractérise la phase de début du cancer et l'occlusion bronchique que caractérisent certains syndromes de condensation pulmonaire rétractile.

Quoique fugace, l'emphysème pulmonaire n'en est cependant pas moins net et nous n'en fournirons comme preuve que l'étude de WESTERMARK concernant 53 malades atteints de cancer bronchique. 13 furent révélés par des signes cliniques et radiologiques d'emphysème pulmonaire. Les 40 autres le furent par des signes d'opacité pulmonaire traduisant l'occlusion de la bronche.

Le diagnostic correct d'emphysème d'origine obstructif ne sera posé que si :

- on prête attention aux signes cliniques,
- on recherche sur les clichés une clarté qui, faute d'un examen minutieux, pourrait passer inaperçue,
- on connaît parfaitement la division des champs pulmonaires en territoires bronchiques. Nous l'étudierons de façon plus approfondie à propos de l'étude des images radiologiques des condensations pulmonaires rétractiles (voir page 125).

III. — LE CANCER BRONCHIQUE SE TRADUIT PAR DES SIGNES DE CONDENSATION PULMONAIRE RÉTRACTILE

Nous décrirons sous le nom de condensation pulmonaire rétractile l'ensemble des signes cliniques et radiologiques attribués autrefois à l'atélectasie pulmonaire. Le terme d'atélectasie nous semble dans ces cas, constituer un abus de langage, car l'étude des pièces anatomo-pathologiques montre la rareté de l'atélectasie comparée à la fréquence du collapsus. S'il n'existait que cette raison anatomique, on pourrait croire qu'il ne s'agit dans cette différence d'appellation que d'une affaire de terminologie : mais en plus sont fréquemment surajoutées des lésions transsudatives à type d'œdème alvéolaire, ou inflammatoires à type d'alvéolite ou de broncho-pneumonie subaiguë. Une autre lésion anatomique s'associe presque toujours aux précédentes à savoir la sclérose pulmonaire par hyperplasie de tous les éléments conjonctifs bronchopulmonaires. Ce qui unit tous ces aspects anatomiques, c'est la tendance à la rétractilité et à la condensation du parenchyme pulmonaire, laquelle possède malgré la diversité des aspects anatomiques observés une individualité clinique et radiologique bien caractérisée appelée autrefois syndrome d'atélectasie et qu'avec AMEVILLE, nous appellerons d'une manière plus générale et plus exacte : syndrome de condensation pulmonaire rétractile. L'atélectasie lui est le plus souvent étrangère, et quand elle y contribue, sa part est toujours très minime. On a même observé des cas où la condensation pulmonaire rétractile s'est développée sans qu'existe une obstruction bronchique complète, donc sans qu'intervienne les lésions mécaniques qui sont à la base de l'atélectasie.

Le syndrome de condensation pulmonaire rétractile est de loin la manifestation révélatrice la plus fréquente du cancer des grosses bronches. Lorsque la condensation pulmonaire rétractile est reconnue, grâce à ses symptômes cliniques et radiologiques, le diagnostic devient aisé et il est exceptionnel que la bronchoscopie ne découvre pas la tumeur causale.

Les signes fonctionnels.

Ils comportent :

- les signes propres au cancer,
- les signes propres au syndrome de condensation pulmonaire rétractile.

Les symptômes du cancer, ce sont ceux qui s'étaient révélés dès le début de l'évolution, à savoir la toux, l'expectoration, l'hémoptysie. L'hémoptysie devient plus abondante et l'expectoration franchement sanglante devient plus fréquente bien que faisant néanmoins défaut dans bien des cas.

Les symptômes propres à la condensation pulmonaire rétractile sont très peu accusés et manquent bien souvent. Il faut citer :

— une gêne ou sensation de pesanteur, de constriction thoracique au niveau de la zone condensée ; une gêne rétro-sternale est parfois signalée. Mais il n'existe pas de douleur thoracique telle qu'elle apparaît à la fin de l'évolution de la maladie. La douleur thoracique ne fait pas partie du tableau du cancer bronchique précoce, à moins qu'une pleurésie séro-fibrineuse inflammatoire n'ajoute sa symptomatologie propre au tableau habituel de la condensation pulmonaire rétractile ;

— la dyspnée manque habituellement surtout si la condensation pulmonaire rétractile est peu étendue. Elle serait dûe plus au déplacement du médiastin qu'à la diminution du champ respiratoire. Quand elle existe, elle est légère, se traduisant par une accélération du rythme respiratoire. Il n'y a ni tirage, ni cornage à ce stade précoce, même lorsque le processus atteint un poumon entier.

La condensation pulmonaire rétractile ne s'accompagne de signes fonctionnels paroxystiques tels que point de côté violent, dyspnée aiguë, ou angoisse que si elle est massive et si son début est brutal. Tel était le cas d'un malade de 55 ans dont l'observation a été rapportée par J. M. LEMOINE, et chez lequel l'obstruction bronchique était due à un caillot sanguin.

Les manifestations fonctionnelles peuvent se grouper par petites crises comportant un redoublement de la toux, de l'expectoration, l'apparition d'une légère dyspnée et d'hémoptysies. La crise dure quelques jours à une semaine, puis tout rentre dans l'ordre pendant quelque temps.

Les signes généraux.

Dans la règle, ils font encore complètement défaut. Parfois un léger degré d'amaigrissement peut exister. La fièvre ne fait pas partie habituellement des signes de condensation pulmonaire rétractile. Il faut reconnaître cependant la possibilité d'états subfébriles traduisant une participation infectieuse subaiguë.

Des *signes digestifs* sont signalés dans 10 % des cas par les auteurs américains (OVERHOLT, HOCHBERG et LEDERER) ; ils peuvent même, dans 5 % des cas, apparaître comme la manifestation dominante. Nous-même avons observé un cas où les manifestations digestives furent les seuls symptômes qui amenèrent le malade à consulter et firent découvrir le cancer bronchique causal. Ils seraient en rapport avec l'obstruction bronchique : ce sont : une gêne épigastrique, de l'anorexie, des nausées, et même des vomissements après les repas. La céphalée, la constipation accompagnent fréquemment ces symptômes.

L'examen physique.

Le tableau clinique de condensation pulmonaire rétractile est trop connu pour que nous y insistions. Le syndrome est toujours le même, quelle que soit l'étendue de la lésion pulmonaire. Elle peut être :

- massive, occupant tout un champ pulmonaire,
- lobaire,
- lobulaire.

Contrairement à ce qu'ont décrit certains auteurs, qui ont déclaré inaudibles et invisibles les « soi-disant atélectasies » des branches de division des bronches lobaires, nous avons observé cliniquement des condensations pulmonaires rétractiles, partielles, souvent de faible étendue.

La *condensation pulmonaire rétractile massive*, la moins fréquente, possède la symptomatologie la plus riche. Elle associe le plus nettement les signes de rétraction hémithoracique et les signes d'obscurité respiratoire :

— l'hémi-thorax est presque immobile, il est seulement entraîné à chaque inspiration par l'hémithorax opposé ; les espaces intercostaux sont rétrécis et déprimés ; le cœur est fortement déplacé, attiré du côté malade, à l'inverse de ce qui se produit dans les grands épanchements ;

— l'obscurité respiratoire se traduit par la matité franche en avant et en arrière, l'abolition du murmure vésiculaire ; les vibrations vocales sont conservées, parfois même augmentées ; parfois il existe un souffle rude aux deux temps vraisemblablement dû au déplacement de la trachée, ou un souffle doux, tubo-pleural, aux deux temps également. On n'entend le plus souvent aucun bruit adventice, cependant les râles humides ne sont pas exceptionnels.

La ponction pleurale exploratrice est négative et la mesure de la pression intra-pleurale révèle le plus souvent un abaissement considérable de celle-ci : l'écart entre les pressions expiratoire et inspiratoire devient faible. Ces constatations manométriques ne sont que la traduction objective de la tendance rétractile de la zone pulmonaire condensée.

Les condensations pulmonaires rétractiles lobaires produisent les mêmes modifications thoraciques, mais elles sont localisées au lobe atteint. La rétraction thoracique, sauf en cas de condensation lobaire supérieure droite, est moins marquée et doit être recherchée. C'est la triade : conservation des vibrations vocales, matité franche segmentaire, abolition du murmure vésiculaire sans bruits adventices dans la même zone, qui fera penser à la présence d'une condensation pulmonaire rétractile lobaire.

Les condensations pulmonaires rétractiles lobulaires, de beaucoup les plus fréquentes, risquent d'être méconnues si l'on n'y songe pas systématiquement. Les symptômes sont beaucoup plus dégradés : dans une zone parfois très peu étendue, il existe une matité localisée accompagnée de silence respiratoire ou de conservation des vibrations vocales, c'est dire que sans un examen minutieux, la lésion peut passer inaperçue ou être considérée comme une zone d'hépatation pulmonaire banale. On se doit d'y songer, car cette forme est non seulement la forme la plus fréquente, mais elle est aussi la plus précoce des formes de condensation pulmonaire rétractile d'origine cancéreuse : la bronche étant de petit calibre, l'obstruction sera beaucoup plus rapidement complète que lorsque la tumeur se développe au niveau d'une bronche lobaire ou d'une bronche souche.

Les examens radiologiques.

La prise de films, de face et de profil, est indispensable pour affirmer l'existence des condensations pulmonaires rétractiles.

Les condensations pulmonaires rétractiles massives possèdent un aspect bien particulier. Il existe une opacité diffuse de tout le champ pulmonaire atténuée cependant à l'extrême sommet, à la base et à la partie externe du parenchyme pulmonaire. L'opacité est totale, homogène, mais laisse néanmoins percevoir les côtes. Le médiastin est attiré en bloc du côté de l'opacité, la trachée est oblique, linéaire, non sinueuse. L'examen radioscopique retrouve l'immobilité thoracique, l'attraction médiastinale. Le diaphragme est animé de mouvements de faible amplitude. Le médiastin n'est pas fixé : il présente des mouvements pendulaires avec attraction inspiratoire vers le côté malade (voir figures 3, 4, 5, 13).

La condensation pulmonaire rétractile lobaire donne des images de lobite rétractile. Des clichés de profil sont indispensables pour affirmer la localisation lobaire et la limite scissurale de l'opacité (voir figures 6, 7, 8, 9, 10, 16).

Selon le lobe atteint, la rétraction thoracique est plus ou moins accentuée, la trachée, ou le cœur, ou le médiastin se trouvent déviés et attirés du côté de la lésion. Parfois le lobe rétracté est très diminué de volume et sa tendance rétractile amène une hypertrophie compensatrice des autres lobes qui prennent la place laissée libre par le lobe malade. Cet aspect est particulièrement net au niveau des lobes inférieurs qui se rétractent près du hile, donnant une image triangulaire sus-diaphragmatique juxta-médiastinale (voir figure 6).

Au niveau du lobe supérieur droit, on peut noter une ascension de la scissure qui devient très oblique : le lobe supérieur prend une forme d'éventail (voir figure 12). Si la plèvre n'est pas libre la scissure apparaît arquée, présentant une forte concavité inférieure.

La condensation pulmonaire rétractile lobulaire, plus que toute autre forme, nécessite la prise de clichés de face et de profil afin de préciser :

- la forme exacte de l'opacité,
- l'origine bronchique de l'opacité.

La condensation pulmonaire rétractile lobulaire se présente sous l'aspect d'une image opaque, homogène, en forme de coin à sommet hilair. Les limites de l'opacité sont rétractées, concaves. Il n'y a le

plus souvent dans ces formes partielles, ni attraction médiastinale, ni rétraction thoracique, ni surélévation du diaphragme (v. figures 14, 15, 18, 19, 20 et 21).

Dans ces cas, la *tomographie* est moins utile que lorsqu'il s'agit de délimiter une clarté emphysémateuse, car l'opacité est toujours nette et tranche sur les autres opacités thoraciques ou médiastinales :

En résumé, la condensation pulmonaire rétractile partielle est la plus précoce de toutes les formes de condensation. Elle est aussi la plus fréquente, la plus souvent méconnue, la plus difficile à individualiser.

La condensation pulmonaire rétractile lobaire est également précoce, mais elle est facile à reconnaître de par ses signes cliniques et radiologiques de lobite rétractile. Il faut savoir qu'elle peut succéder à une condensation pulmonaire rétractile partielle, l'extension centripète du cancer amenant secondairement l'oblitération de la bronche lobaire (obs. n^{os} 18, 19, 20, 21, 24, 25).

La condensation pulmonaire rétractile massive, beaucoup plus tardive du fait du calibre de la bronche est moins fréquente. Elle traduit l'existence également proportionnée :

- d'un cancer de la bronche souche,
- d'un cancer d'une bronche lobaire ou même d'une toute petite bronche qui par évolution centripète est venu se développer jusque dans la bronche souche.

Quelle que soit l'image observée, la constatation d'une condensation pulmonaire rétractile impose la nécessité d'une *bronchoscopie*, dernier examen avant l'intervention chirurgicale.

L'évolution des condensations pulmonaires rétractiles par cancer bronchique est liée à celle de la sténose bronchique complète ou incomplète. La seule évolution qui devrait être observée est l'ablation chirurgicale du lobe ou du poumon selon le siège de la tumeur que la bronchoscopie permet de situer avec précision en centimètres à partir de l'éperon trachéal.

Evolution.

L'évolution spontanée peut se faire soit :

- vers l'extension de la condensation pulmonaire rétractile : une condensation pulmonaire rétractile partielle devient lobaire, une condensation pulmonaire rétractile lobaire devient massive ;

— vers l'infection grave du foyer condensé que nous étudierons aux formes avec infection ;

— vers la résolution à la suite de l'expulsion d'un fragment tumoral dans une quinte de toux, levant ainsi l'obstacle bronchique. La disparition du syndrome de condensation pulmonaire rétractile s'observe également à la suite de bronchoscopies. La reperméation pulmonaire n'est pas immédiatement parfaite, surtout lorsqu'existent des lésions inflammatoires. Les images radiologiques obtenues montrent alors des images claires aréolaires qui disparaissent ensuite pour faire place à une clarté pulmonaire normale (voir figure 14).

Forme clinique : *Forme des bifurcations bronchiques.*

Cette forme spéciale signalée en 1930 par CHEVALIER-JACKSON associe l'emphysème localisé à la condensation pulmonaire rétractile par obstruction complète de l'une des deux bronches et obstruction incomplète expiratoire de l'autre. Il faut cependant remarquer que ce cas est exceptionnel : la tumeur tend habituellement à obstruer également les deux branches de division et la bronche qui leur donne naissance.

L'emphysème dans ces cas peut être difficile à apprécier s'il porte sur le lobe inférieur et se trouve ainsi placé entre les deux opacités de la zone de condensation pulmonaire rétractile, en haut, des viscères, en bas, qui ne permettent pas d'apprécier la clarté emphysémateuse par rapport au parenchyme pulmonaire restant.

L'évolution d'une telle forme se fait vers l'extension de la condensation pulmonaire par atteinte de la bronche située en amont qui donne naissance aux deux bronches intéressées.

IV. -- LE CANCER DES GROSSES BRONCHES COMPLIQUÉ PRÉCOCEMENT D'INFECTION

L'infection de la tumeur est précoce, se traduisant dès l'apparition des végétations cancéreuses par une expectoration muco-purulente. Puis la diminution du calibre bronchique est le facteur déterminant de l'infection au niveau du segment pulmonaire tributaire de la bronche où se développe l'épithélioma, réalisant des foyers à type de pneumonie ou de broncho-pneumonie segmentaire.

Ces formes infectieuses du cancer des bronches sont parmi les formes les plus anciennement connues, et correspondent aux formes

décrites autrefois sous le vocable de cancer du poumon à début aigu, ou de forme pneumonique du cancer du poumon.

Elles sont aussi parmi les manifestations les plus précoces et les plus fréquentes du cancer bronchique : sur nos 52 malades, 13, soit 25 %, présentèrent comme première manifestation clinique un épisode fébrile infectieux respiratoire qui fut toujours méconnu et ne fut rattaché à sa vraie cause, à savoir le cancer bronchique, que beaucoup plus tard dans des délais variant de 3 à 9 mois.

Rapports entre l'infection et l'obstruction bronchique.

On avait cru lors de la description des premières observations que le développement des germes pulmonaires succédait à l'obstruction bronchique complète, que la sténose bronchique précédait l'infection.

Des observations récentes parmi lesquelles celles d'AMEUILLE, ont montré qu'il n'était pas nécessaire que l'obstruction fût complète pour que s'observent des complications infectieuses au niveau du territoire pulmonaire sous-jacent à la bronche cancéreuse. Les explorations lipiodolées avec bronchographie ont permis dans ces cas d'infection pulmonaire de fixer sur des films le passage de l'huile iodée au niveau de la bronche qui apparaît diminuée de calibre mais non obstruée. Au delà de l'obstacle, le lipiodol remplit le plus souvent les cavités bronchectasiques (voir figure 2).

Il semble que ce soit la diminution de la ventilation pulmonaire qui favorise le développement des germes des cavités bronchiques et pulmonaires. L'obstruction bronchique complète, bien qu'accompagnant le plus souvent les lésions infectieuses ne nous semble pas devoir être indispensable à la genèse de ces lésions.

Etude clinique.

Ces épisodes infectieux peuvent simuler toutes les infections aiguës des voies respiratoires et on a parlé de formes pneumoniques, broncho-pneumoniques, pseudo-grippales et de formes abcédées.

Mais dans toutes ces formes, l'interrogatoire révèle une phase prémonitoire pendant laquelle le malade toussait, crachait et expectorait parfois déjà des mucosités sanglantes. Cette phase de début, nette chez un malade sans passé pulmonaire, passe souvent inaperçue chez un malade ancien tousseur. On croit alors à tort à

un épisode aigu, développé sur un fond de sclérose ou d'emphysème pulmonaire.

Leur fréquence est grande : OVERHOLT évalue à 53 % le nombre des malades qui se sont présentés à lui pendant ces 5 dernières années avec un épisode pulmonaire aigu, fébrile, masquant le néoplasme bronchique.

1^o FORMES PNEUMONIQUES.

Le début de l'épisode infectieux est brutal au point que le malade peut fixer avec exactitude le jour et même l'heure auxquels a débuté la maladie.

Le début brutal marqué par un point de côté violent, accompagné de frissons, d'élévation thermique à 40°, de toux et d'expectoration, simule la pneumonie. Les signes physiques évoluent parallèlement : l'examen révèle l'existence d'un bloc hépatisé à limite segmentaire souvent lobaire, avec conservation des vibrations vocales, matité franche et diminution du murmure vésiculaire.

Pendant les jours qui suivent, l'expectoration n'apparaît pas rouillée ; elle est purulente, souvent hémoptoïque, et contient des pneumocoques et des germes associés. La température se maintient en plateau. Les signes généraux persistent graves, l'infection est plus grave que dans la pneumonie ; il n'y a pas d'herpès. Localement le foyer pulmonaire évolue comme un foyer pneumonique, comportant des râles crépitants et un souffle tubaire. La radiographie confirme les données de la clinique en montrant une ombre homogène à limites lobaires.

La résolution d'un tel foyer ne se produit pas au 9^e jour. L'évolution est très lente ; l'état général semble s'aggraver.

Il faut songer à la possibilité d'un cancer bronchique qui ne s'extériorise que par ses complications infectieuses, rechercher les signes d'une phase de début, qui n'avait pas alarmé le malade, et faire pratiquer une bronchoscopie qui, en cas de foyer nettement lobaire, révélera l'existence d'une tumeur obstruant l'orifice de la bronche lobaire, correspondant au bloc hépatisé.

Non traité, un tel foyer évolue pendant des semaines (8 à 12 en moyenne), avec persistance des phénomènes infectieux et des signes pulmonaires et aggravation de l'état général. L'évolution se poursuit rapidement vers la mort. Le cancer ne se démasque pas ou seulement à une période tardive de la maladie.

2^o FORMES BRONCHO-PNEUMONIQUES.

Le début est moins brutal que dans les formes pneumoniques. La température s'élève rapidement à 39°, le point de côté est moins marqué, les signes physiques n'apparaissent pas avec la même netteté.

Dans les jours qui suivent, la température est moins régulière. L'examen clinique ne révèle pas l'existence d'un bloc hépatisé à topographie lobaire mais celle d'un foyer mat ou submat avec souffle et râles humides. Des râles de bronchite sont souvent associés. L'expectoration est purulente et fréquemment sanglante. L'examen radiologique est un temps capital de l'examen, car il doit faire penser à l'obstruction bronchique. Les limites du foyer pulmonaire sont nettes et correspondent au territoire pulmonaire d'une bronche de 2^e ou 3^e ordre. Les ombres sont plus nettes, moins floues que dans la broncho-pneumonie et il n'existe qu'un seul foyer pulmonaire. Parfois l'image n'est pas tout à fait homogène et on peut observer au sein de la zone opaque des images pommelées plus denses.

Aucun nouveau foyer n'apparaît au cours de l'évolution. Si on ne le rattache pas à sa vraie cause, le foyer pulmonaire évolue vers l'abcédation. L'état général s'aggrave ; le cancer se démasque trop tardivement pour qu'une thérapeutique chirurgicale puisse avoir quelque chance de succès.

Devant l'aspect segmentaire, nettement délimité du foyer qui apparaît identique à différents examens, il faut penser à l'existence d'une tumeur bronchique et pratiquer une bronchoscopie qui permettra de même que dans la forme précédente, d'affirmer l'existence du cancer bronchique et de lever l'obstacle causal.

3^o FORMES PSEUDO-GRIPPALES.

Les signes sont beaucoup moins nets. Ils se réduisent à ceux d'un épisode congestif avec expectoration muco-purulente ou muco-sanglante, fièvre irrégulière et point de côté thoracique. L'examen montre des signes de congestion pulmonaire ; l'état général n'apparaît nullement altéré.

Souvent, le point de départ de l'infection a été un épisode des voies respiratoires supérieures et le diagnostic posé est celui de grippe.

Mais la défervescence ne survient pas, les signes locaux et généraux persistent. Parfois, la résolution du foyer pulmonaire s'affirme au bout de plusieurs semaines mais la convalescence est longue, traînante.

Il ne faut pas attendre cette évolution pour pratiquer l'examen radiologique, qui, montrant l'existence du foyer pulmonaire segmentaire à limites nettes, doit faire songer au cancer bronchique et imposer la bronchoscopie.

4^o FORMES DÉGRADÉES DU CANCER BRONCHIQUE COMPLIQUÉ D'INFECTION.

Parfois la symptomatologie est encore plus fruste, se résumant à des signes de bronchite ou de foyer pulmonaire discret, avec température peu élevée, tous signes qui, à un examen rapide, ne font nullement songer à l'évolution d'un cancer bronchique.

L'évolution traînante de tout foyer pulmonaire en apparence anodin, doit avoir comme conséquence de faire faire des radiographies et si on a le moindre doute, l'examen bronchoscopique doit être pratiqué aussitôt.

5^o FORMES ABCÉDÉES.

L'abcédation des foyers pulmonaires au cours du cancer bronchique est rapide. Elle se produit en quelques jours ou en quelques semaines. Elle représente l'évolution normale des formes aiguës précédentes, mais cette évolution peut être très rapide et suivre de très près le début apparent fébrile de la maladie.

Les signes fonctionnels sont ceux d'un abcès : la toux ramène une expectoration purulente abondante. Il est rare qu'une vomique ait marqué l'apparition de l'expectoration purulente. *Les hémoptysies* sont fréquentes et doivent déjà faire soupçonner le cancer.

La température est élevée, l'état général est rapidement atteint. L'amaigrissement est rapide, le teint est terreux, l'hippocratisme digital est fréquemment observé.

Les signes physiques sont ceux d'un foyer pulmonaire. La constatation d'un syndrome cavitaire est l'exception. La symptomatologie se résume à des rôles humides, à de la pectoriloquie.

La radiographie, montre une ombre segmentaire à limites nettes, à topographie lobaire ou de moindre étendue correspondant à un territoire pulmonaire facilement localisable. Ce foyer est excavé :

l'excavation est unique ou multiple en mie de pain. Cet aspect est évocateur et doit faire songer à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie septique excavante due au véritable corps étranger intra-bronchique que constitue la tumeur épithéliomateuse (voir figures 17, 22 et 23).

L'évolution est variable :

— tantôt le drainage de l'abcès s'établit : on note une régression des symptômes physiques et généraux ;

— tantôt le drainage se fait moins bien et on note une alternance de périodes de rétention avec fièvre, aggravation de l'état général, diminution de l'expectoration et de périodes d'évacuation avec vomiques purulentes et sanglantes accompagnées d'une détente des phénomènes infectieux.

La seule évolution doit être la bronchoscopie qui permettra de poser le diagnostic macroscopique et histologique de la tumeur, et d'assurer le drainage du foyer infectieux. Au bout de quelques jours à quelques semaines, l'expectoration se tarit, la température redevient normale, l'état général s'améliore, les signes d'auscultation disparaissent. L'intervention chirurgicale devient possible.

Une forme spéciale plus grave est celle où l'infection est compliquée par la présence de germes anaérobies. Le tableau est celui de la *gangrène pulmonaire* avec fétidité de l'haleine et de l'expectoration qui apparaît fourmillant de germes anaérobies. Là encore, la limitation des opacités radiologiques excavées ou non, l'existence de prodromes devront faire pratiquer la bronchoscopie. L'évolution est moins favorable, mais si l'extinction du foyer gangréneux peut être obtenue, l'intervention devra être tentée (voir figure 24).

Arguments diagnostiques.

En présence d'une forme de cancer des grosses bronches masqué par un syndrome pulmonaire infectieux, l'étude clinique, radiologique et bronchoscopique de l'appareil broncho-pulmonaire permet de dépister le cancer bronchique.

La clinique permet d'apprécier certains éléments atypiques. Les formes pneumoniques manquent d'herpès et d'expectoration rouillée. Les râles sont plus humides que dans la pneumonie. Parfois on ne trouve qu'un silence respiratoire et de la matité. La défervescence ne survient pas. Les signes généraux et cardio-vasculaires de

la forme broncho-pneumonique, l'absence de foyers successifs, et l'existence d'un foyer fixe sont des nuances que l'examen clinique quotidien permet de relever. Dans les formes abcédées, l'existence d'hémoptyxies est un signe de grande valeur.

L'examen radiologique doit faire soupçonner l'étiologie du foyer infectieux. La localisation segmentaire du bloc pulmonaire qui correspond au territoire d'une grosse bronche, doit évoquer l'idée d'une inflammation pulmonaire en rapport avec une sténose bronchique latente incomplète ou complète.

C'est la bronchoscopie dans ces formes aussi qui permet le diagnostic étiologique et histologique. En présence d'images radiologiques de foyer pulmonaire trainant à localisation segmentaire, la bronchoscopie doit être pratiquée systématiquement. Dans les formes abcédées, l'indication de la bronchoscopie est encore plus formelle. Nous pensons ainsi qu'AMEUILLE, que tout abcès pulmonaire doit être soumis à l'examen bronchoscopique, seul capable d'affirmer le diagnostic de cancer bronchique à un stade où la chirurgie peut le guérir.

Le pronostic de ces formes accompagnées d'infection n'est pas défavorable, car l'infection dépend avant tout de l'obstacle bronchique, et souvent c'est une forme végétante, peu infiltrante et rapidement infectée qui amène le développement d'une alvéolite microbienne au niveau du poumon sous-jacent. A l'intervention, dans ces cas, les ganglions apparaissent inflammatoires et ne sont pas le siège de métastases cancéreuses.

L'intervention sera pratiquée à froid, mais certains malades opérés en pleine infection ont cependant été guéris par lobectomie. Nous n'en citerons pour preuve qu'une observation de LILIENTHAL qui opéra un malade dont l'infection pulmonaire était accompagnée de pleurésie purulente interlobaire, ce qui n'empêcha pas le malade de guérir en quelques semaines.

CHAPITRE IV

Le cancer des grosses bronches **Eléments de diagnostic.**

I. — LES DONNÉES CLINIQUES

Elles constituent l'hypothèse du problème étiologique qu'il faut résoudre.

On peut être amené à examiner un malade atteint de cancer bronchique au début dans diverses circonstances :

1^o Le plus souvent, des symptômes pulmonaires vagues tels que de la toux, une expectoration muco-sanglante, un wheezing, rarement accompagnés de gêne thoracique, récemment apparus, mais tenaces, donnent l'alarme.

2^o Beaucoup moins souvent, c'est une hémoptysie qui trahit la présence du néoplasme bronchique. L'examen de l'expectoration doit éliminer toute possibilité de tuberculose : les examens directs et après homogénéisation des crachats, les examens des sécrétions bronchiques recueillies par prélèvement bronchique sont négatifs et font rejeter l'étiologie tuberculeuse des signes fonctionnels.

L'examen somatique est très variable dans ses résultats :

- tantôt il est entièrement négatif ;
- plus rarement un examen minutieux découvre une zone plus sonore localisée ;
- le plus souvent, une zone de matité avec silence respiratoire évoque la possibilité d'une zone de condensation pulmonaire rétractile.

3^o Le malade présente une pneumopathie aiguë très fébrile. L'analyse soigneuse des symptômes et l'évolution de la maladie font éliminer les diagnostics de pneumonie, de congestion pulmo-

naire, de broncho-pneumonie, de grippe. Un tableau clinique de suppuration pulmonaire ou de gangrène fait poser momentanément le diagnostic d'abcès pulmonaire.

II. — LA RADIOLOGIE

Elle ne permet pas à elle seule d'aboutir au diagnostic de cancer bronchique.

La lecture des radiographies de face et de profil permet d'aboutir à l'une des conclusions suivantes :

- les images sont normales ;
- les films montrent une image de clarté anormale localisée tranchant sur le reste du parenchyme pulmonaire ;
- les films montrent une opacité à contours nets et à localisation segmentaire.

La constatation d'une image claire ou opaque, localisée strictement au territoire pulmonaire tributaire d'une bronche donnée de premier, deuxième ou troisième ordre est un très gros appoint au diagnostic de cancer des grosses bronches. Elle permet de conclure à une étiologie bronchique des troubles fonctionnels accusés par le malade.

La projection radiologique de la distribution bronchique doit être parfaitement connue. La projection des divers lobes est facile à reconnaître par la lecture comparée des clichés de face et de profil : la limite scissurale, quel que soit le lobe envisagé, est toujours nette et d'interprétation aisée, sur les clichés de profil.

L'identification des territoires pulmonaires des bronches de troisième ordre est moins facile. Les travaux de WESTERMARK auxquels nous empruntons les schémas radiologiques ont délimité avec précision la distribution pulmonaire des bronches. La lecture des films de profil permet de reconnaître le territoire broncho-pulmonaire et de fixer le siège de la lésion bronchique.

Pour cette identification, les clichés de face apparaissent être de peu de valeur : seuls les clichés de profil permettent d'affirmer la localisation exacte et la bronche dont dépend l'image opaque.

La tomographie.

Elle fournit des résultats superposables à ceux des radiographies de profil dans les cas d'opacité homogène. Trois éventualités nécessitent sa mise en pratique systématique :

— l'existence d'une image claire, localisée, faisant penser à la possibilité d'un emphysème pulmonaire localisé : la clarté nettement visible sur les clichés de face est difficile à apprécier sur les clichés de profil du fait de la superposition des divers plans thoraciques. La tomographie par l'étude des radiographies en coupe de face et de profil, permet de préciser la localisation exacte de la lésion, ses limites, sa forme, son homogénéité et fait rattacher la lésion à l'altération d'une bronche donnée :

— l'existence d'une cavité au sein d'une image opaque : la tomographie avec les coupes de face et de profil permet d'apprécier le siège et la forme de l'excavation, même lorsque n'existe aucun signe infectieux ;

— quand un syndrome infectieux est associé à une image radiologique segmentaire pulmonaire correspondant à une bronche facilement identifiée, la tomographie doit être systématique, car elle montre fréquemment au sein du bloc hépatisé des images lacunaires correspondant à des destructions du parenchyme pulmonaire, qui n'apparaissent pas sur les meilleurs films standard.

La tumeur.

La tumeur, dans tous ces cas, est invisible et les effets physiopathologiques liés à sa présence sont seuls observés. Quand elle apparaît dans la région juxta-hilaire sous l'aspect d'une opacité régulière plus marquée que l'opacité de la condensation pulmonaire, le cancer est déjà très évolué et bien souvent à ce stade, l'intervention exploratrice, si elle est possible, montrera une extension locale des lésions contre-indiquant toute tentative d'exérèse.

Il est exceptionnel que la tomographie, par une coupe pratiquée entre onze et treize centimètres de la paroi postérieure (HUGUENIN et DELARUE, CARRIÈRE), et passant exactement dans le plan de la bronche où se développe le cancer, révèle l'existence d'une petite opacité empiétant largement sur la lumière bronchique. La lumière du conduit aérien apparaît irrégulière, anfractueuse, déchiquetée et rétrécie par des images de végétation intra-bronchique.

III. — LA BRONCHOSCOPIE

La bronchoscopie doit être systématique, lorsqu'existe un doute diagnostique en pathologie broncho-pulmonaire.

Indications.

La constatation d'un syndrome clinique ou radiologique d'emphysème localisé ou de condensation pulmonaire rétractile doit imposer l'idée de la bronchoscopie. Tout emphysème pulmonaire, toute condensation pulmonaire rétractile, nous l'avons vu, doivent faire rechercher l'existence d'une cause obstructive. Seule la bronchoscopie peut faire connaître la nature de l'obstruction bronchique.

En cas d'abcès pulmonaire, ou de syndrome aigu pulmonaire traînant, évoluant dans l'aire pulmonaire d'un territoire bronchique repéré avec certitude, l'indication de la bronchoscopie est aussi formelle. L'indication doit même être étendue, et avec AMEUILLE, nous posons en principe que tout abcès du poumon quel que soit son siège, survenant chez un sujet âgé de plus de 40 ans, est justiciable de la bronchoscopie. Nous avons pu observer à l'Hôpital Beaujon dans le service de notre Maître M. LÉON-KINDBERG, en l'espace de deux mois, trois cas d'abcès du poumon où l'abcès semblait cliniquement primitif et n'était en réalité qu'une complication infectieuse d'un cancer des grosses bronches obstruant la lumière bronchique.

Enfin, après 40 ans et même si on a quelque doute à un âge moins avancé, *l'apparition récente d'un syndrome fonctionnel pulmonaire tenace* constitué par une *toux rebelle* et une *expectoration muco-sanglante*, quoique intermittente, *rarement par une hémoptysie, même en l'absence de signes cliniques et radiologiques*, nécessite un examen bronchoscopique qui affirmera ou rejettera presque à coup sûr le diagnostic de cancer bronchique. Ainsi que l'écrit Tudor EDWARDS, il n'y a « aucune exagération à dire que la bronchoscopie devrait être pratiquée sur la majorité des sujets, spécialement ceux qui sont à un âge moyen et qui ont une hémoptysie sans que la preuve de la tuberculose puisse être fournie ».

Avec tous les auteurs américain, nous estimons que pour porter de façon précoce le diagnostic de cancer bronchique, les indications de la bronchoscopie doivent être considérablement étendues. La bronchoscopie ne doit pas être un examen d'exception au cours des

syndromes pathologiques broncho-pulmonaires. On doit poser comme principe que tout malade qui présente depuis peu mais de façon anormalement tenace des symptômes respiratoires anormaux, ne pouvant être rattachés à une affection broncho-pulmonaire cliniquement et radiologiquement décelable, ou un wheezing qui pourrait faire penser à un asthme, doit être sans aucune hésitation soumis à l'examen bronchoscopique. *Ce n'est qu'à cette condition, en se pénétrant de la nécessité absolue de la bronchoscopie, de l'absence de risques qu'elle fait courir au malade, de l'inocuité et de l'absence de douleur dont elle est accompagnée quand elle est pratiquée par un opérateur expérimenté, qu'il est et qu'il sera davantage possible de découvrir les épithéliomas bronchiques avant qu'ils ne s'extériorisent par des signes cliniques et radiologiques.* C'est à ce moment que le diagnostic doit être affirmé pour permettre une intervention qui entre des mains expertes, doit permettre la guérison du malade.

Quatre éventualités résument donc tous les cas où la bronchoscopie affirme de façon précoce et définitive l'existence d'une tumeur épithéliale bronchique : *emphysème, condensation pulmonaire rétractile segmentaire, infection pulmonaire à topographie bronchique et abcès, toux et expectoration sanglantes.*

C'est dire que chaque fois qu'en pathologie broncho-pulmonaire, aucune étiologie nette ne peut être affirmée, et qu'existe un doute sur la nature de l'affection causale, on se doit de penser au cancer bronchique. Il n'est qu'un moyen de préciser l'existence d'un cancer des grosses bronches : c'est la bronchoscopie,

Une seule contre-indication peut être opposée, à savoir : *l'état cardio-aortique de certains malades* : la constatation d'une ectasie aortique ou d'une insuffisance cardiaque manifeste, constitue le seul cas où l'on doive se passer du contrôle bronchoscopique. La tuberculose qu'on a voulu porter comme étant une contre-indication, ne nous paraît pas devoir être retenue : on sait en effet que certains auteurs américains ont pratiqué sans dommages des bronchoscopies sur des tuberculeux avérés.

On doit attendre de la bronchoscopie deux ordres de renseignements primordiaux :

- toute tumeur bronchique techniquement accessible est portée par l'endoscopie sous le contrôle de la vue ; on doit noter :

— *les caractères propres de l'épithélioma*, l'aspect de la tumeur, sa forme, sa friabilité, son degré d'infection, ses tendances hémorragiques ;

— *le siège exact de l'implantation tumorale* : la bronche atteinte, la face de la bronche sur laquelle siège le cancer, la distance qui sépare l'implantation tumorale de l'éperon trachéale ;

— *la biopsie* qui ne saurait être que la deuxième partie de l'examen endoscopique, révèle la nature maligne de la tumeur et permet le diagnostic du type histologique du néoplasme, sans que pour cela d'ailleurs, il soit possible de formuler un pronostic post-opératoire éloigné.

Limites de la bronchoscopie.

Les limites de la bronchoscopie sont de deux ordres : technique et physio-pathologique.

LIMITES TECHNIQUES DE LA BRONCHOSCOPIE.

La bronchoscopie permet d'explorer les deux bronches souches, les deux bronches lobaires inférieures. Ces limites extrêmes sont :

- sur la bronche souche : l'orifice de la bronche lobaire supérieure et de la bronche moyenne à droite ;
- sur les bronches lobaires inférieures la bifurcation terminale de ces bronches avec l'éperon d'origine des bronches de division des bronches lobaires inférieures.

Certains auteurs affirment avoir pu explorer les bronches lobaires supérieures. Il ne s'agit là que de cas exceptionnels ; en pratique, seul leur orifice dans la bronche souche peut être exploré, mais il faut savoir qu'une tumeur originaire d'une bronche lobaire supérieure ou de la bronche moyenne gagne rapidement la bronche souche et est très précocément visible à l'orifice de la bronche lobaire dans la bronche souche.

LES LIMITES PHYSIO-PATHOLOGIQUES.

Ont constitué les reproches que l'on a opposés à la pratique de la bronchoscopie. Les échecs de la bronchoscopie ont été reprochés à la méthode endoscopique. Ils sont dûs à l'infection du cancer qui déborde les limites de la tumeur et provoque de l'œdème et de la congestion de la muqueuse bronchique en aval. De même, un

polype inflammatoire peut se développer en aval de la tumeur. Aussi dans ces cas, le cancer est masqué à la vue et la biopsie ne ramène que des fragments de tissu inflammatoire ou oedémateux. Mais ce ne sont là que de rares cas dont l'importance et la fréquence ont été exagérées et dont l'interprétation erronée a retardé à coup sûr la diffusion de la méthode.

Nous n'en voulons pour preuve que la lecture des résultats de CHEVALIER-JACKSON, de HOCHBERG et WELT, de NÉGUS et d'OVERHOLT.

CHEVALIER-JACKSON estime à 85 % la proportion des cancers endo-bronchiques et à 15 %, celle des tumeurs péri-bronchiques (tumeurs à point de départ bronchiolaire, comprimant des gros troncs bronchiques). Pour lui, il n'existe pas de cas où la bronchoscopie soit négative. Il envisage seulement le cas de réponse douteuse et conseille dans ce cas de recommencer le prélèvement.

Dans une étude fort détaillée de 16 cas de cancer endo-bronchique ayant tous été authentifiés par preuve histologique, HOCHBERG et WELT ne notent qu'une erreur d'ordre anatomo-pathologique : le diagnostic histologique porté dans ce cas avait été celui de papillome bronchique.

Dans une étude portant sur 28 malades, NÉGUS ne signale qu'une seule erreur : il s'agissait d'un cancer abcédé, ne rentrant pas dans la catégorie du cancer des grosses bronches. NÉGUS dans une autre étude de 52 cas de tumeurs bronchiques, ne signale aucun examen bronchoscopique négatif.

MORLOCK et SCOTT-PINCHIN analysant 50 cas de cancer bronchique (sans distinction entre cancer des grosses bronches et cancer bronchiolaire) arrivent aux résultats suivants :

- 62 % de biopsies de végétations cancéreuses,
- 30 % d'ulcérations cancéreuses non biopsées,
- 8 % de cas où la tumeur siégeait au delà des limites topographiques accessibles par la bronchoscopie. Dans ces cas, l'examen des sécrétions prélevées par bronchoscopie avait permis de préciser le diagnostic avec exactitude.

OVERHOLT a obtenu par la bronchoscopie 53 diagnostics histologiques exacts sur 55 malades soumis à cet examen.

KRAMER et SOM dans leur étude de 300 bronchoscopies pratiquées pour cancer établissent ainsi leurs conclusions sur 100 cas de cancer des grosses bronches :

- 97 % ont eu le diagnostic vérifié par la bronchoscopie,
- 70 % étant des formes sténosantes,
- 27 % étant des formes ulcéreuses ;
- dans les 3 % restants, la biopsie se révéla impossible du fait de la compression de la trachée par des adénopathies trachéo-bronchiques. Or cette impossibilité tardive n'existe pas à un stade diagnostique précoce.

Que faut-il conclure de tout ceci ? Une seule conclusion à notre avis peut être formulée : la bronchoscopie dans le cancer des bronches ne connaît pratiquement aucun échec ; c'est la seule méthode diagnostique sûre et de résultat certain. Dans les rares cas où à l'examen de la biopsie on ne note que l'existence de tissus inflammatoires, la biopsie doit être recommencée ; l'erreur apparaîtra alors comme étant dûe presque à tout coup à un défaut de technique, le fragment de biopsie ayant été prélevé dans des tissus inflammatoires hors de la zone tumorale.

Aspects bronchoscopiques du cancer des grosses bronches.

« La biopsie ne doit pas être le seul but de la bronchoscopie. Elle doit seulement terminer l'examen. Le bronchoscopiste, sans attendre le résultat du laboratoire doit pouvoir orienter son diagnostic d'après le simple examen endoscopique » (CHEVALIER-JACKSON).

Le contrôle bronchoscopique doit comporter :

1^o L'examen de la lumière des bronches souches et des bronches lobaires inférieures, l'étude du calibre bronchique ;

2^o L'examen des orifices des bronches supérieures et moyenne ainsi que des orifices des bronches de bifurcation des bronches lobaires inférieures ;

3^o L'examen des parois bronchique : morphologie, coloration, motilité ;

4^o La biopsie, si la bronchoscopie montre l'existence d'une tumeur pouvant faire songer à un cancer.

Cet examen permet le plus souvent de conclure à l'existence du néoplasme avant que le laboratoire ne fournisse la réponse histologique.

Normalement, la muqueuse bronchique a une coloration rose blanchâtre assez comparable à celle de la muqueuse de la face

interne des joues. Des vaisseaux sont rarement visibles, sauf en quelques points.

Trois aspects sont faciles à reconnaître et sont caractéristiques du cancer. Ce sont :

- *les formes ulcérées,*
- *les formes végétantes, sessiles ou pédiculées,*
- *les formes ulcéro-végétantes.*

Ces lésions ont les caractères de toutes les lésions cancéreuses des muqueuses : elles sont infectées, recouvertes de sécrétions purulentes et saignent facilement au contact du porte-mèche. Les sécrétions sont parfois tellement abondantes qu'elles constituent un véritable flot de pus et de sang, qui masque les lésions et rend nécessaires l'aspiration bronchique et le tamponnement des lésions. La muqueuse avoisinante apparaît rouge enflammée.

Dans d'autres cas, le diagnostic est beaucoup plus malaisé. Il existe :

— *des formes nodulaires* qui doivent être soigneusement différenciées des tumeurs bénignes de même aspect : granulome, tuberculose, syphilome, polype muqueux succédant à une suppuration :

— *des formes fongueuses* que peut simuler un tissu de granulation à forme végétante ;

— *des formes infiltrantes* : la lumière bronchique est rétrécie ; le calibre de la bronche est très diminué. La muqueuse apparaît plissée longitudinalement, formant des plis rougeâtres parallèles ; les sillons intermédiaires sont parfois remplis de sang, ce qui facilite le diagnostic. La saillie des anneaux cartilagineux est effacée au niveau des aspects anormaux.

Dans les cas d'interprétation délicate, l'examen de la muqueuse et des mouvements bronchiques permettra de tirer des déductions étiologiques fructueuses.

La *coloration* de la muqueuse cancérisée est variable : la muqueuse peut être blanche, jaune, rouge ou violette. Il faut pour apprécier sa coloration, le plus souvent, épouser une couche de sécrétions purulentes et sanguinolentes. Parfois, apparaît sur un fond de couleur presque normale un réseau superficiel de capillaires dilatés. Dans des cas de tumeur très précocement décelée, la muqueuse paraît presque normale, soulevée seulement par une voussure légère ou un boursoufflement. Une telle déformation si elle est peu apparente, et difficile à apprécier : à l'endroit douteux, l'étude

minutieuse montre que la perfection remarquable de la courbure circulaire des tubes bronchiques disparaît en un point.

Parfois la muqueuse bronchique au voisinage du cancer apparaît plissée longitudinalement, déformée par des plis parallèles, traduisant l'infiltration de la muqueuse : cette infiltration peut être néoplasique ou seulement inflammatoire. On se rappellera dans les cas peu nets, que l'*aspect hémorragique* de la muqueuse bronchique est un facteur de probabilité très important en faveur du cancer.

La *motilité des parois bronchiques* a été particulièrement étudiée par CHEVALIER-JACKSON qui a montré toute la valeur diagnostique que peut présenter son examen. A l'état normal physiologique, les bronches se dilatent et se contractent alternativement, s'allongent et se raccourcissent, se dévient rythmiquement au cours du cycle respiratoire. De plus, par suite de la transmission des mouvements pulsatils du cœur et des gros vaisseaux, les bronches sont animées de mouvements d'ondulation et de mouvements successifs d'avance et de recul.

L'infiltration néoplasique entrave et annule même tous ces mouvements. Pour un bronchoscopiste exercé, la *fixité néoplasique des parois bronchiques* est le premier élément de diagnostic certain reconnu au cours de l'examen. Il faut retenir que le *mouvement ondulatoire rythmique* dont sont animées les bronches à l'état normal est très précocément aboli. Rapidement, les parois bronchiques apparaissent rigides et cette *rigidité néoplasique* dépasse tous les autres aspects de fixité bronchique observée au cours de l'évolution d'autres processus pathologiques. « Le cancer broncho-pulmonaire s'accompagne dans toute la zone qu'il infiltre, d'une véritable *pétrification* de l'arbre bronchique » (CHEVALIER-JACKSON).

Peut-on, d'après l'aspect macroscopique, déduire l'aspect histologique qui apparaîtra au microscope ? Pour NÉGUS, on pourrait macroscopiquement distinguer l'adénocarcinome des cancers malpighiens. L'adéno-carcinome forme une masse arrondie pâle ou rose, presque lisse, pédiculée ou sessile. Il saigne au contact, mais moins que les autres formes de cancer bronchique. Le cancer spino-cellulaire est irrégulier, nodulaire, vasculaire et généralement diffus. Le moindre contact de l'instrument détermine une forte hémorragie. La tumeur est tantôt molle et friable, tantôt compacte et dense.

La *biopsie* est le temps ultime de l'examen bronchoscopique : il faut prélever tout le tissu suspect sur un bourgeon ou une végétation.

tation ou une masse nodulaire circonscrite. Le prélèvement doit être soigneux : on doit avoir la certitude de ne pas avoir prélevé un fragment de tissu inflammatoire en dehors de la zone cancéreuse. Le prélèvement doit être superficiel. Les prises effectuées trop profondément peuvent amener la perforation de la paroi bronchique. De même la prudence doit être une règle plus absolue encore quand le fragment à prélever siège au niveau d'un éperon bronchique.

La bronchoscopie ne possède pas seulement une utilité diagnostique capitale en révélant le siège anatomique exact, l'aspect macroscopique et microscopique de la lésion bronchique. Elle possède encore un rôle pronostique et thérapeutique.

Utilité pronostique de la bronchoscopie.

La bronchoscopie permet de reconnaître l'existence d'adénopathies inter-trachéobronchiques et latéro-trachéales qui, si elles sont cancéreuses, contre-indiquent l'exérèse chirurgicale.

En cas d'adénopathies latéro-trachéales, la paroi trachéale apparaît refoulée dans la lumière bronchique.

L'élargissement de l'éperon trachéal traduit l'existence d'adénopathies inter-trachéobronchiques.

La fixité de l'éperon trachéal et de la trachée est également une contre-indication opératoire car elle est due à l'existence de masses ganglionnaires importantes.

Rôle thérapeutique de la bronchoscopie.

Nous ne ferons que mentionner les rares cas anciens déjà, où la bronchoscopie a permis la guérison de tumeurs bronchiques à l'aide de l'électro-coagulation. Or, il semble que l'aspect anatomopathologique de ces tumeurs étiquetées épithéliomas, réponde aux aspects des tumeurs bénignes mieux connues depuis quelques années.

La bronchoscopie permet :

- la reperméabilisation aérienne d'un territoire collabé,
- la dilatation de la bronche tumorale et le drainage d'un foyer de suppuration dont la constatation avait été révélatrice du cancer bronchique. La bronchoscopie constitue dans les formes infectées un des temps pré-opératoires les plus importants : une fois le drai-

nage obtenu, la fièvre s'abaisse, les signes généraux et locaux s'amendent en quelques jours ou en quelques semaines, rendant ainsi possible une intervention qui, aux premiers examens, ne pouvait pas être envisagée.

IV. — LES AUTRES MÉTHODES D'INVESTIGATION BRONCHO-PULMONAIRE

Elles perdent tout leur intérêt en regard des indications précises et formelles qu'apporte l'examen bronchoscopique.

Ce n'est que lorsque la bronchoscopie n'a pas pu fournir de résultats certains, malgré des examens répétés que l'on est en droit d'essayer les autres méthodes diagnostiques. Celles-ci permettent avec infiniment moins de chances de succès que la bronchoscopie de poser le diagnostic de cancer bronchique. Ces examens devront être pratiqués le plus rapidement possible et ne pas faire retarder la thoracotomie exploratrice. Cette intervention en fin de compte, sera la seule épreuve, le seul critérium auxquels on devra s'arrêter chaque fois que l'examen clinique et radiologique aura fait redouter la possibilité d'un cancer bronchique et que la bronchoscopie et la biopsie n'auront pas pu être pratiquées ou n'auront pas confirmé le diagnostic envisagé.

1^o La bronchographie lipiodolée.

Elle ne peut pas à elle seule affirmer l'existence d'un cancer bronchique. Elle peut révéler l'existence d'un obstacle bronchique, mais ne permet pas de préjuger de la nature de cet obstacle. Mais quand elle a révélé l'existence d'un obstacle bronchique, l'argument de fréquence rend vraisemblable le diagnostic de cancer bronchique.

INDICATIONS.

La bronchographie lipiodolée est indiquée chaque fois que l'existence d'un cancer bronchique est présumée de par les manifestations cliniques accusées par le malade, *lorsque la bronchoscopie est irréalisable, impossible, ou s'est révélée négative*, c'est-à-dire que ses indications sont celles de la bronchoscopie : *condensation pulmonaire rétractile segmentaire, emphysème, abcès ou symptômes pulmonaires anormaux inexpliqués.*

Mais c'est une méthode mineure, car il ne faut attendre d'elle que :

— la délimitation du territoire pulmonaire correspondant à la bronche obstruée, renseignement que fournissent les radiographies de face et de profil en cas de condensation pulmonaire rétractile et les tomogrâmmes en cas d'emphysème ;

— la fixation du siège et de la forme de l'obstacle bronchique.

CONTRE-INDICATIONS.

Elles sont peu nombreuses :

a) la *tuberculose pulmonaire évolutive* associée à un cancer bronchique présumé, a été donnée comme étant une contre-indication formelle. L'administration d'iode au niveau des lésions tuberculeuses serait préjudiciable. En fait, il nous semble que cette règle soit trop formelle ;

b) l'*insuffisance cardiaque* contre-indique beaucoup plus la bronchographie lipiodolée. L'intervention elle-même par la gêne respiratoire qu'elle produit suffirait déjà à faire retarder l'examen. De plus, la stase pulmonaire d'origine cardiaque réduit le champ d'hématose de ces malades que l'injection de lipiodol vient encore diminuer.

TECHNIQUE.

Elle comprend :

- l'injection,
- l'étude du malade sous écran,
- la prise des clichés.

L'INJECTION.

Soins pré-opératoires. — Nous avons l'habitude d'administrer à nos malades les jours précédents du gardénal et du bromure de sodium. Le matin même de l'examen, nous leur faisons faire une injection de morphine ou de sédol.

Voie d'injection. — Les deux principes suivants ont guidé notre choix de la voie d'injection :

— nécessité de choisir une voie et une technique qui permettent de porter le corps opaque au niveau de l'obstacle bronchique. Pour ce

faire, l'introduction d'une sonde dans les voies respiratoires supérieures est indispensable. Seule, la sonde permet d'opacifier les bronches que l'on désire voir injecter. Elle seule permet le remplissage parfait du territoire à examiner. Elle évite ainsi les causes d'erreur dans l'interprétation par absence d'injection d'un territoire parenchymateux dû à un défaut de technique ;

— choisir la voie la plus simple, permettant la technique la plus élémentaire et la moins pénible pour le malade.

Une voie d'injection nous a paru réaliser toutes les conditions de simplicité et de sécurité techniques : la voie nasale avec introduction d'une sonde dans la trachée et les bronches nous a toujours donné d'excellents résultats. Ses avantages nous paraissent être :

- la simplicité de l'instrumentation,
- la facilité de l'examen qui ne nécessite pas la collaboration d'un autre spécialiste,
- la façon parfaite dont est supporté l'examen.

Nous n'avons pas eu un seul de nos malades qui ait refusé un second examen, lorsque celui-ci était jugé nécessaire.

Nous avons, dans tous nos cas, injecté l'huile iodée sous forme de lipiodol contenant 40 % d'iode, préalablement réchauffé.

Introduction de la sonde. — L'anesthésie est facile à obtenir : elle doit être parfaite, car il ne faut pas que pendant toute la durée de l'examen la malade ait une seule quinte de toux. On cathétérise les narines afin de reconnaître s'il n'existe pas dans une narine, un obstacle ou une déviation qui empêcherait ultérieurement le passage de la sonde. On anesthésie la narine choisie à l'aide d'une solution de cocaïne à 5 %. Tout en tirant la langue du malade, on introduit dans la narine à deux reprises différentes quatre à cinq cc. de la solution de cocaïne qui se répandent dans le larynx qui est rapidement anesthésié. Une troisième injection de cocaïne ne déclenche plus aucun réflexe tussigène et se répand dans la trachée et les bronches. On introduit ensuite la sonde dans le nez (sonde opaque aux rayons X de calibre 16). On la fait progresser de la main droite tandis que la main gauche tire la langue du malade. La sonde s'introduit directement dans le larynx. Elle est ensuite poussée dans la trachée.

L'injection. — La malade doit être mené dans la salle de radiographie. L'introduction de la sonde doit précéder instantanément

l'examen proprement dit. Il nous paraît indispensable pour obtenir de bonnes épreuves :

— que la sonde soit, introduite dans la salle de radiographie ou dans une salle voisine toute proche et non dans des services différents comme nous l'avons vu pratiquer,

— que la malade n'attende pas entre l'introduction de la sonde et l'injection du lipiodol.

On couche le malade sur la table de radiographie, sauf si on veut explorer un lobe inférieur ; dans ce cas, l'examen est pratiqué le malade étant debout.

Il faut d'abord *vérifier que la sonde est bien en place* dans la bronche souche du côté à examiner. On doit s'assurer :

— qu'elle a dépassé l'éperon trachéal,

— qu'elle n'a pas dépassé l'origine de la bronche à examiner : orifice de la bronche lobaire supérieure pour l'examen du lobe supérieur, orifice de la bronche lobaire inférieure en cas d'examen du lobe inférieur. La sonde ne doit pas dans ce cas, dépasser la bronche souche. Sinon, il faut retirer la sonde jusqu'à ce qu'elle se trouve au niveau voulu.

Si l'on veut injecter le lobe inférieur, il suffit de pousser dans la sonde les 20 cc. d'huile iodée qui injectent la bronche lobaire inférieure en position verticale.

Si l'on veut injecter un lobe supérieur ou un lobe moyen, le malade sera examiné couché sur le côté malade. On introduit l'huile iodée dans la sonde, mais l'injection aussitôt terminée, on met le malade en position de Trendelenburg avec inclinaison du corps la tête en bas, le malade restant couché sur le côté à examiner : cette position permet l'injection du lobe jusqu'aux arborisations bronchiques du sommet.

LE LIPIODO-DIAGNOSTIC.

Il comprend deux temps d'égale importance :

— l'étude radioscopique du transit lipiodolé bronchique, dénommée par HUGUENIN et DELARUE bronchoscopie radiologique,

— la prise des clichés radiographiques, fixant l'image pathologique.

La bronchoscopie radiologique permet d'assister au remplissage

progressif des bronches par le corps opaque : elle permet de surprendre les arrêts, les défilés, les rétrécissements avant que l'image soit brouillée par le remplissage alvéolaire.

Sous l'écran, il faut mettre le malade dans les diverses positions obliques afin de vérifier en profondeur toute l'étendue du territoire pulmonaire et démasquer une image d'arrêt qui peut être cachée par une image de bronche normale opacifiée et située dans le même plan que l'image d'obstacle bronchique qui est ainsi cachée à l'examen du malade de face.

La bronchographie doit suivre instantanément l'examen bronchoscopique. On doit prendre un *cliché standard de face* et un *cliché de profil*. Puis à l'aide du sélecteur, on doit faire des *clichés* 13×18 en série, en faisant varier l'orientation oblique du malade, et en centrant les clichés exactement sur la lésion apparue ou présumée à l'examen radioscopique. Ces petits clichés nous ont permis de saisir les images d'arrêt les plus belles que l'examen radiographique standard ne permettait pas de mettre aussi nettement en évidence.

Dans certains cas, nous avons pratiqué des *tomographies* après injection de lipiodol. La planigraphie nous a donné des images nettes bien que certains auteurs allemands n'aient pu obtenir par cette méthode que des images floues par suite du balayage qui amènerait un brouillage des images. DREYER reproche à la planigraphie l'imprécision du contour des images des bronches injectées, la surcharge de ces images par des images opaques provenant d'autres plans. Dans des cas où nous avons eu recours à la planigraphie après injection de lipiodol, nous avons pu obtenir des images nettes détaillées. Mais nous croyons que ce procédé doit être un procédé d'exception : en règle, les radiographies standard et en série sont suffisamment probantes.

Certains auteurs ont fait suivre l'injection de lipiodol de la prise de clichés pulmonaires stéréoscopiques. Nous n'avons pas eu l'occasion de demander à la stéréoscopie des renseignements supplémentaires à ceux fournis par l'examen radioscopique et radiographique que nous pratiquons habituellement.

ACCIDENTS.

Ils sont inexistants. Nous n'en avons jamais observés. On a signalé :

— des accidents dûs à l'anesthésique : tachycardie, syncope,

— des syncopes par réflexe bulbaire au moment du passage de la sonde à travers le larynx, lorsque celui-ci est insuffisamment anesthésié,

— des accidents d'iodisme sans gravité marqués par des éruptions cutanées, des cedèmes fugaces.

Nous n'avons observé aucun de ces accidents : en règle, nous n'avons noté tout au plus le lendemain de l'examen qu'une recrudescence de la toux et de l'expectoration et exceptionnellement l'apparition d'un crochet fébrile. Ces symptômes disparaissent en 24 à 48 heures. Le lipiodol persiste parfois dans les alvéoles pendant plusieurs semaines, donnant un aspect radiologique en grappes de grains de plomb, parsemant le champ pulmonaire.

RÉSULTATS DE LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE.

Il faut distinguer les images obtenues avant l'obstruction bronchique complète et celles obtenues lorsque l'obstruction bronchique est totale.

A. — *L'obstruction bronchique est incomplète.*

La bronchographie montre l'image de la tumeur : le lipiodol s'arrête au niveau de l'obstacle, puis franchit le défilé et remplit les bronches au delà de l'obstacle. C'est dans ces cas que l'examen radioscopique et les films en série ont toute leur valeur en permettant de découvrir et de fixer avec certitude l'aspect de la lésion bronchique. Avec FARIÑAS, nous distinguerons trois aspects selon la forme anatomique de la tumeur :

1^o *La forme végétante* se traduit par un défaut de remplissage trouvé sur tous les clichés au niveau d'une paroi bronchique. Si la tumeur est vue de face, elle se traduit par une image négative, arrondie en coquille ou irrégulière. Vue de profil, l'image apparaît rattachée à la paroi bronchique.

Cette image est facile à mettre en évidence sur les grosses bronches, plus difficile à reconnaître quand elle siège sur une bronche de moindre calibre. Dans ces cas, elle est souvent masquée par la superposition d'images de bronches normales (Voir fig. 10, 26 et 27).

2^o *La forme infiltrante* produit une sténose incomplète, un défaut de remplissage concentrique à bords irréguliers, occupant la bronche sur une plus ou moins grande étendue. Le lipiodol franchit un défilé

tortueux. Faciles à interpréter au niveau des grosses bronches, les images de ces formes infiltrantes sont d'interprétation plus délicate au niveau des petites bronches (V. fig. 25).

3° *La forme ulcérée* donne à la fois des images de tumeur et d'ulcération. Le calibre de la bronche est réduit, mais au niveau de la sténose la paroi bronchique présente une ulcération se traduisant par une image diverticulaire de taille variable à bords irréguliers, déchiquetés se différenciant par ce caractère des images diverticulaires des dilatations bronchiques.

A un stade plus avancé, quel que soit l'aspect de la lésion, on a l'impression d'une sténose complète et il faut continuer l'injection sous contrôle radioscopique afin de remplir le segment distal : ainsi la sténose apparaît incomplète.

Au delà de la sténose, le lipiodol remplit souvent des cavités de broncheectasie (V. fig. 23, 25 et 26).

B. — *L'obstruction bronchique complète.*

Elle se traduit par :

— *l'arrêt du lipiodol* au niveau de la sténose : le lipiodol dessine l'extrémité de la tumeur qui apparaît convexe ou déchiquetée. Les parois bronchiques au niveau de la sténose apparaissent irrégulières par suite de l'infiltration inflammatoire ou cancéreuse ;

— *l'absence d'injection du territoire pulmonaire* correspondant à la bronche sténosée, tandis que les bronches des autres lobes se remplissent normalement. En cas d'obstruction de la bronche souche, il y a souvent aspiration du lipiodol du côté opposé (Voir fig. 3, 4, 5 et 10).

Quel que soit l'intérêt des résultats fournis par la bronchographie lipiodée, on voit que cet examen ne permet pas d'arriver au diagnostic d'épithélioma bronchique. Elle doit être complétée par la bronchoscopie et si cette dernière est possible, elle apparaît comme un temps d'examen inutile. Si la bronchoscopie est irréalisable ou négative, la bronchographie lipiodolée doit être suivie par la thoracotomie exploratrice.

2° *L'examen des crachats.*

Il doit comporter deux temps :

— a) *l'élimination de la tuberculose pulmonaire.* En présence d'un

syndrome pulmonaire comportant des signes fonctionnels aussi banaux que le sont ceux du cancer des grosses bronches au début, on doit éliminer toute possibilité de tuberculose. La recherche du bacille de Koch est constamment négative, à diverses reprises aussi bien

- à l'examen direct,
- qu'après homogénéisation des crachats,
- qu'après prélèvement direct des mucosités bronchiques.

On ne doit pas attendre le résultat de l'inoculation au cobaye qui exige plusieurs semaines.

Dans tous les cas, où la bronchoscopie ne permet pas de conclure fermement à l'existence du cancer bronchique, la négativité constante des examens de crachats est un argument de valeur en faveur du cancer bronchique. Il faut cependant connaître la possibilité d'association d'un cancer bronchique et d'une tuberculose pulmonaire.

— *b) La recherche des cellules cancéreuses* par les méthodes que nous étudierons avec le cancer bronchiolaire, n'a aucun intérêt lorsque la bronchoscopie est possible. Elle ne peut être de quelque secours que si la bronchoscopie est négative et la biopsie de la tumeur impossible.

L'examen des sécrétions aspirées pendant la bronchoscopie soit par frottis, soit après inclusion dans la paraffine et coupe histologique, peut permettre d'isoler des cellules cancéreuses qui sont alors un appoint important au diagnostic. Dans l'étude de MORLOCK et SCOTT-PINCHIN, portant sur 50 cas, 4 fois la tumeur était située au-delà des possibilités de la bronchoscopie ; dans les 4 cas, l'examen des sécrétions bronchiques prélevées par bronchoscopie a montré des cellules cancéreuses. De même, SOULAS conseille le « *ráclage* » des parois bronchiques et l'examen histologique des sécrétions ainsi prélevées. Dans bon nombre de cas, on y découvre des éléments cellulaires néoplasiques facilement identifiables.

3° La thoracotomie exploratrice.

Elle demeure en définitive le seul moyen diagnostique sûr dans les rares cas où la bronchoscopie ne permet pas d'affirmer par la biopsie le diagnostic de cancer des grosses bronches. Elle seule permet dans ces cas, de reconnaître à temps l'existence de la tumeur bronchique

et de l'extirper avant qu'elle ne soit trop étendue et ne se soit propagée aux ganglions médiastinaux.

Avec R. MONOD, nous pensons qu'au niveau du thorax, l'intervention exploratrice est « aussi simple, aussi inoffensive, que celle d'un abdomen ».

Elle ne constitue en cas de tumeur confirmée que le premier temps de l'intervention curatrice. Nous étudierons au traitement la façon dont elle doit être pratiquée.

Telles sont les étapes qui conduisent au diagnostic de cancer des grosses bronches. La clinique et la radiologie doivent faire suspecter l'épithélioma. La bronchoscopie à tout coup vérifie le diagnostic. Il est exceptionnel qu'elle soit en défaut et qu'il faille recourir au lipido-diagnostic et à l'intervention exploratrice.

TABLEAU II. — Valeur des différentes méthodes diagnostiques.

	Clinique			Radiologie		Bronchoscopie	Bronchographie	Examen des crachats		Ponction de la tumeur	Thoracotomie exploratrice
	Sign. fonct.	Signes génér.	Signes phys.	Standard	Tomographie			Absence de B. K.	Recherches des cellules cancéreuses		
<i>Cancer des grosses bronches</i>											
Type I : signes de cancer...	++	—	—	—	—	++	+	+	+	—	—
Type II : signes d'Emphysème pulmonaire...	++	—	++	++	++	++	++	+	+	—	—
Type III : signes de Condensation pulmonaire rétractile.....	++	—	++	++	++	++	++	+	+	—	—
Type IV : signes d'infection pulmonaire.....	+	+	++	++	++	++	+	+	+	—	—
<i>Cancer bronchiolaire :</i>											
I. Périphérique.....	+	—	++	++	++	++	+	+	+	0	++
II. Parahilaire.....	+	—	++?	++	++	++	+	+	+	0	++
III. Hilaire.....	+	—	++?	++	++	++	++	+	+	0	++
IV. Excavé.....	++	+	++	++	++	++	+	+	+	0	++

++ ++ ++ Méthode de grande valeur permettant de vérifier anatomiquement l'existence du cancer bronchique.

+++ Méthode permettant de poser le diagnostic de « cancer bronchique vraisemblable ».

++ Appoint utile au diagnostic, mais sans grande valeur diagnostique positive propre.

— Signes ou méthode le plus souvent en défaut, ne devant être pratiqués ou recherchés que dans des cas exceptionnels, lorsque les autres méthodes sont en défaut.

0 Méthode ne devant pas être pratiquée.

? Méthode de valeur quand les résultats sont positifs, mais très inconstants.

CHAPITRE V

Le cancer bronchiolaire. **Physiopathologie. Classification.**

Forme la plus anciennement connue de tous les cancers dits « pulmonaires », le cancer bronchiolaire est cependant le moins fréquent. Il constitue seulement 15 à 25 % de l'ensemble des cancers bronchiques.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'évolution du cancer bronchiolaire présente deux caractères fondamentaux :

- la minceur des éléments cartilagineux ou l'absence de barrière cartilagineuse favorise le développement intrapulmonaire de la tumeur qui franchit rapidement les parois bronchiques ;
- la tendance à la nécrose centrale de la tumeur est souvent précoce.

Ce cancer, comme celui des grosses bronches, naît de l'épithélium de la bronchiole et tend à proliférer en tous sens en envahissant les tissus voisins. La bronchiole, dépourvue de cartilage et seulement munie d'une tunique musculaire ne constitue pas un obstacle à la progression de la tumeur. L'armature bronchique est rapidement dissociée, la tumeur remplit rapidement la lumière bronchique et s'infiltré en même temps dans le tissu pulmonaire voisin. La bronche originelle est rapidement détruite sur une plus ou moins grande longueur et fait partie de la tumeur. Les vaisseaux péri-bronchiques sont également rapidement intégrés dans la tumeur.

Dès lors, la tumeur progresse excentriquement. Elle forme une masse sphérique qui s'introduit dans le parenchyme pulmonaire. Elle progresse par un double mécanisme :

- l'infiltration cancéreuse,
- le refoulement du tissu pulmonaire se trouvant au contact du cancer.

Il existe même fréquemment autour du cancer une zone scléreuse, réaction de défense de l'organe qui tend à former une barrière à l'envahissement cancéreux, — de telle sorte que le cancer apparaît dans ce cas encapsulé.

On devrait retrouver au cours de l'évolution de ces cancers des lésions de collapsus par obstruction bronchique. Mais la bronchiole étant terminale ou n'intéressant qu'un territoire pulmonaire infime, l'occlusion bronchique dans ces cas est muette et ne s'accompagne d'aucun signe clinique ou radiologique. D'ailleurs, le territoire pulmonaire tributaire de la bronche est rapidement envahi par l'épithélioma et on ne retrouve pas de trace de l'obstruction bronchique sur les pièces opératoires ou anatomiques.

La tumeur apparaît encapsulée et n'a pas de contact avec les gros troncs bronchiques : c'est dire qu'elle n'a aucune tendance spontanée à l'infection.

L'absence de signes d'obstruction bronchique, l'absence d'infection permettent de comprendre aisément *la latence du cancer bronchiolaire*. Faute de symptômes alarmants, le cancer n'est le plus souvent découvert précocément qu'à l'occasion d'un examen fortuit. Fréquemment, il n'est décelé que lorsqu'il a atteint un volume considérable : il détermine alors des troubles pulmonaires fonctionnels importants, ou bien, il a déjà envahi d'autres organes dont l'atteinte est facile à mettre en évidence.

La nécrose centrale de la tumeur est l'évolution régulière et précoce du cancer bronchiolaire. Elle est due, nous l'avons vue, à une insuffisance d'irrigation de la tumeur. Nous avons vu également qu'à la périphérie du cancer se développe une coque de sclérose qui englobe les parois vasculaires. On observe dans cette zone scléreuse des lésions de thrombose oblitérante et d'endo- et péri-artérielles. Il se produit une ischémie de la tumeur dans sa partie centrale la plus éloignée des vaisseaux. Cette ischémie aboutit à la nécrose de la tumeur qui se transforme en son centre en une bouillie rosée de couleur fraise. Nous avons fréquemment rencontré cet aspect à l'autopsie de tumeurs centro-lobaires. A l'examen de la pièce

opératoire d'un malade que nous avons fait opérer par M. R. MONOD nous avons pu assister dès l'ouverture de la tumeur qui semblait solide, à l'évidement de la masse tumorale d'où s'est écoulée la bouillie rosée due à la nécrose centrale de la tumeur.

Spontanément, l'évolution d'un cancer nécrosé se fait vers l'élimination de la portion nécrosée par l'ouverture de la tumeur dans la bronche la plus proche. A ce moment et secondairement seulement, apparaît l'infection qui n'est que la surinfection d'une cavité cancéreuse ouverte dans les bronches. La nécrose et l'excavation du cancer peuvent être très précoces, alors que le cancer n'a pas encore atteint un grand développement. Parmi ces cas, de petites cavités précocement apparues, une observation particulièrement instructive a été rapportée par PRUVOST, LIVIERATOS, DELORT et LEBLANC. L'excavation précoce a pu même dans certains cas, faire croire à des formes d'emblée excavées. Il s'agit en réalité de l'évidement d'une masse rapidement nécrosée en son centre.

Le siège de la tumeur peut imprimer à la symptomatologie certains caractères particuliers.

Les cancers parenchymateux périphériques ou centro-lobaires répondent à la description évolutive que nous venons de résumer.

Les cancers bronchiolaires juxta-hilaires, nés de l'épithélium des bronchioles les plus proches du hile infiltrent les pédicules broncho-vasculaires du hile pulmonaire. Ils envahissent les vaisseaux et peuvent provoquer ainsi des lésions d'infarctus ; ils compriment puis envahissent les bronches au point de pouvoir même les obstruer complètement.

DIVISION.

Aussi étudierons-nous successivement :

1^o *Le cancer bronchiolaire périphérique* ou parenchymateux, décrit sous le nom de forme pseudo-kystique ;

2^o *Le cancer bronchiolaire juxta-hilaire* ;

3^o *Le cancer bronchiolaire précocement excavé.*

Quelle que soit la précocité de l'examen qui permet de découvrir le cancer la mise en évidence du cancer bronchiolaire est beaucoup plus tardive que celle du cancer des grosses bronches.

Pour le cancer des grosses bronches, lorsque le diagnostic histologique est assuré, l'intervention est presque toujours possible, car il n'existe pas à un stade précoce de contre-indications opéra-

toires locales, en particulier les ganglions ne sont pas encore cancérisés. Pour le cancer bronchiolaire, la preuve histologique de l'épithélioma est exceptionnellement faite ; la bronchoscopie sauf dans de rares cas, ne peut fournir aucun argument diagnostique. Il existe souvent déjà des adénopathies ou une propagation cancéreuse étendue, qui, découvertes à la thoracotomie exploratrice, ne permettent pas l'excision de la tumeur.

CHAPITRE VI

Le cancer bronchiolaire. Etude clinique.

I. — LE CANCER BRONCHIOLAIRE PÉRIPHÉRIQUE

Il est défini par son siège en plein parenchyme pulmonaire, à distance des éléments hilaires et médiastinaux.

Il est caractérisé par une longue période de latence clinique qui s'étend sur plusieurs mois. Les signes cliniques sont inexistantes ou passent inaperçus, mais l'examen radiologique dès cette période, montre l'existence de l'image arrondie de la tumeur intra-pulmonaire. Cette carence clinique fonctionnelle et physique pendant une longue période de l'évolution du cancer bronchiolaire fait toute la gravité de ces cancers qui, trop souvent, ne se révèlent qu'à un stade où ils sont manifestement inopérables.

Les signes fonctionnels.

Ils font parfois défaut pendant une longue partie de l'évolution. Le cancer est alors découvert au cours d'un examen radiologique pratiqué :

- soit fortuitement,
- soit à l'occasion d'un épisode pulmonaire aigu,
- soit à l'occasion d'un examen général.

Chez un de nos malades, le cancer avait été révélé par un examen radiologique pratiqué à la suite d'inhalation de gaz nitreux. Avant cette intoxication, le malade ne présentait aucun signe fonctionnel respiratoire.

La seule manifestation fonctionnelle qui traduise l'existence d'un cancer bronchiolaire est *la toux*. Quand elle existe (elle s'observe

dans la majorité des cas), elle peut être un épisode précoce. Elle est fréquente, tenace, et inquiète le malade.

L'*expectoration* manque chez la plupart des malades atteints de cancer bronchiolaire et observés à un stade précoce. Souvent même elle fait défaut à un stade avancé de l'évolution de la tumeur. Lorsqu'elle existe, elle est purement *muqueuse*, peu abondante, accompagnant la toux et *souvent striée de sang*. L'apparition de sang dans l'expectoration au cours de ces formes, comme au cours du cancer des grosses bronches, doit faire rechercher une cause pulmonaire et a la même valeur séméiologique que les crachats uniformément teintés ou l'hémoptysie franche.

L'*hémoptysie de sang rouge* est rare. Quand elle existe, elle est précoce et cette « hémoptysie d'alarme » permet de reconnaître le cancer alors qu'il n'est encore que très peu évolué.

La dyspnée, la douleur thoracique sont des manifestations tardives ; elles ne font pas partie du tableau habituel du cancer bronchiolaire observé à la période initiale. On doit pourtant signaler un cas opéré et rapporté par LYLE : un cancer du lobe supérieur droit circonscrit étendu du hile à la paroi avait été révélé par une douleur de l'épaule droite apparue une semaine avant l'examen, alors que le malade toussait depuis plusieurs mois. Malgré la grande étendue de la tumeur, la malade a été opérée avec succès. A l'intervention, il n'existait aucun signe d'envahissement médiastinal, pleural ou pariétal.

Les signes généraux.

Ils sont également inexistantes.

La fièvre, l'asthénie, font défaut pendant longtemps. L'*amaigrissement* peut avoir été déjà remarqué par le malade : il est encore peu important et ne dépasse que rarement un, deux, ou cinq kilos. La perte de poids est fréquemment le signe révélateur de ces formes de cancer.

Un signe sur la valeur duquel ont insisté SAUERBRUCH et PAYR, attire l'attention du malade : la *déformation hippocratique des doigts* peut apparaître au début de l'évolution de la maladie et l'on connaît actuellement plusieurs observations de cancers bronchiaux opérés et guéris alors qu'existait déjà une déformation hippocratique des doigts.

Les manifestations ostéo-articulaires sont parfois tellement importantes qu'on a pu individualiser une forme ostéo-arthropathique

du cancer bronchique. Habituellement, les manifestations articulaires sont tardives et l'intervention est alors impossible. Néanmoins, une observation très intéressante de LLAMBES, SUTTER, BAULT, FARIÑAS, rapporte le cas d'une malade de 34 ans où la maladie se traduisit par une crise de rhumatisme non fébrile au niveau des articulations tibio-tarsiennes avec œdème et inflammation des chevilles et des pieds. Parallèlement, on notait une déformation hippocratique des doigts, avec doigts en baguettes de tambour et ongles en verre de montre. Les phénomènes ostéo-articulaires duraient depuis deux mois lorsque la malade fut examinée pour la première fois. L'examen clinique et radiologique mit en évidence l'existence d'une tumeur du lobe supérieur gauche, arrondie et étendue du hile à la paroi. A l'intervention, il n'existait aucune propagation à la plèvre et à la paroi et les ganglions médiastinaux paraissaient indemnes. Notons que la toux avait été attribuée à l'abus du cigare. Un malade de 42 ans opéré par Archibald Young s'était alité déjà 4 mois avant le premier examen pour une crise de rhumatisme. Depuis cette première crise, il présentait d'une façon continue des douleurs au niveau des genoux, des chevilles, des poignets et des doigts. Les articulations étaient enflées, les doigts étaient hippocratiques. La toux était la seule manifestation clinique, fonctionnelle. L'examen physique du thorax se révéla négatif. L'examen radiologique montra l'existence sous la clavicule gauche d'une tumeur de la taille d'un pamplemousse. La radiographie des articulations ne montra aucune altération ostéo-articulaire. La lobectomie amena la guérison. Le malade, revu deux ans plus tard, était en parfaite santé.

En résumé, le cancer bronchiolaire peut être découvert précocement ou fortuitement, ou parce que le malade prête attention à une toux rebelle, une expectoration muqueuse, parfois striée de sang, ou parce qu'il a maigri légèrement.

Plus rarement, on sera amené à constater l'existence d'un cancer bronchiolaire à la suite d'une hémoptysie, ou d'une déformation hippocratique des doigts ou de douleurs articulaires traduisant une ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

L'examen clinique.

Il est plus pauvre encore en arguments diagnostiques que la symptomatologie fonctionnelle et générale.

Dans la règle, l'examen clinique est négatif quand le cancer est

opérable : la tumeur est trop petite ou trop profonde pour s'accompagner de modification de la sonorité pulmonaire et des bruits respiratoires.

Ce n'est que si le cancer est superficiel ou très étendu que l'examen permet de découvrir une zone submate très limitée où le murmure vésiculaire est diminué. C'est dire que ce sont là des nuances qui peuvent échapper à un examen minutieux, ou qui, si elles sont perçues, ne sont rattachées à leur véritable origine qu'après que l'examen radiologique aura montré l'existence de la tumeur.

L'examen radiologique (voir figures 28, 29, 31 et 32).

Les aspects radiologiques du cancer périphérique ont fait donner à cette variété de tumeur, les noms de forme circonscrite, forme pseudo-kystique, ou cancer en amande.

L'examen comporte trois temps : la radioscopie, la prise de films en diverses positions (frontale, transversale, obliques) et la tomographie.

L'image la plus fréquente, la plus typique et la plus caractéristique est l'image unique arrondie siégeant en plein parenchyme, constituant un véritable disque intra-pulmonaire. L'examen radioscopique sous toutes les incidences, les films de face et de profil complétés par la prise de radiographies en coupe, permettront d'étudier la localisation, la taille, la forme, les contours, et l'intensité de l'opacité.

L'ombre peut siéger en n'importe quel point du parenchyme pulmonaire. Mais l'observation des images permet de noter que les ombres arrondies sont plus fréquentes à droite où elles s'inscrivent surtout au niveau du lobe supérieur. Pour SERGENT et ses élèves, le siège d'élection des cancers périphériques serait le lobe inférieur droit et le lobe supérieur gauche. Mais comme nous le verrons plus loin, la tumeur modifie la topographie des scissures et il est parfois difficile de déterminer avec précision le lobe où siège le cancer.

La taille de l'opacité dépend uniquement de la précocité de l'examen par rapport à l'évolution du cancer. Mais pour une taille donnée, on ne peut pas fixer le temps écoulé depuis l'apparition de la tumeur, car la rapidité de croissance de la tumeur est essentiellement variable avec chaque cancer. Certains épithéliomas sont reconnus alors qu'ils n'ont pas encore atteint un grand développement ; l'image radiologique peut être de la taille d'une noix, d'une

mandarine ou d'une orange. Découverte plus tardivement, l'image peut atteindre de tous côtés les parois du thorax.

Une notion très importante pour le traitement doit être retenue : *les images radiologiques sont beaucoup plus importantes que n'apparaît la tumeur à l'intervention ou à l'autopsie*. Il faut en tenir compte pour les indications opératoires et ne pas rejeter l'intervention exploratrice du fait qu'une tumeur pourrait sembler radiologiquement trop importante pour pouvoir être enlevée. Le taille n'entre pas dans les contre-indications opératoires du cancer bronchio-laïre.

La forme de l'opacité dans ces cas typiques de cancer développé en plein parenchyme est régulièrement arrondie : l'élasticité du tissu pulmonaire ainsi que l'absence de résistance au développement de la tumeur, conditionne la forme sphérique du néoplasme. Cependant, il faut savoir que parfois l'ombre peut être ovale à grand axe vertical : la sphère tumorale apparaît légèrement étirée dans le sens vertical.

Les contours sont souvent très nets : ils ont alors une netteté parfaite, se détachant clairement sur le reste du parenchyme pulmonaire. La confusion avec l'image du kyste hydatique est fréquente et justifie la phrase de LINARI : « les plus beaux kystes que j'ai observés étaient des cancers ». Les contours apparaissent parfois plus flous du fait de l'existence d'une inflammation péri-tumorale. Les contours perdent leur netteté et s'il existe des lésions péri-tumorales importantes (congestion, œdème, hépatisation, condensation), une zone de pénombre sépare la tumeur de la clarté pulmonaire.

JAQUEROD a montré que dans certains cas l'examen radioscopique et radiographique sous diverses incidences, permet de mettre en évidence, une irrégularité dans les contours, qui peut ne pas apparaître sur les films de face et de profil. La tumeur envoie dans le parenchyme pulmonaire de petits *prolongements étoilés* « *en pattes de crabe* » (v. fig. 32) qui proviennent de la corticalité de la tumeur, ou plus exactement qui sont la traduction de l'infiltration des espaces conjonctifs péri-bronchiques et péri-bronchio-laires par les éléments cancéreux. Ils peuvent être dirigés vers le hile ou la corticalité pulmonaire.

Enfin l'examen radioscopique permet de noter que l'image du cancer circonscrit reste fixe dans sa forme et ses contours, quel que soit le temps respiratoire : l'inspiration et l'expiration ne modifient pas les contours de l'image arrondie, permettant ainsi pour

certains auteurs de distinguer avec certitude l'épithélioma du kyste hydatique.

L'intensité de l'opacité est variable et bien que certains auteurs aient affirmé que les images cancéreuses sont moins opaques que les images kystiques, l'étude de l'intensité de l'opacité ne permet de tirer aucune déduction certaine susceptible de faire affirmer la nature kystique ou néoplasique de l'image observée.

L'image peut apparaître moins typique dans sa forme : s'il existe une entrave au développement du cancer en un point, la tumeur perd sa forme sphérique ; elle s'aplatit au niveau de l'obstacle auquel elle se heurte. Tel est le cas d'une tumeur rencontrant au cours de son développement une zone de fibrose, de sclérose pulmonaire. De même, lorsque la tumeur atteint la paroi thoracique, elle épouse la forme de la cage thoracique, bien qu'elle puisse encore être séparée de la paroi par une mince bande claire pulmonaire qu'on doit rechercher par la prise de films sous diverses incidences. Quand la tumeur atteint une scissure, elle est bridée et présente alors un pôle aplati ; puis elle déformé la scissure, la forçant à épouser sa convexité.

Parfois enfin, l'image n'apparaît pas régulièrement arrondie sous toutes les incidences ; elle peut présenter des bosselures ; le contour peut même être polycyclique.

Quel que soit l'aspect observé, on doit retenir qu'aucune image n'est caractéristique du cancer bronchique : l'examen radiologique révèle l'existence de la tumeur, mais ne permet en aucun cas d'affirmer la nature néoplasique de l'image observée.

En présence d'une opacité intra-pulmonaire arrondie, on doit suspecter l'existence d'un cancer bronchiolaire et on ne doit pas attendre l'extension de la tumeur sur des clichés pris à plusieurs semaines d'intervalle pour pratiquer la bronchographie lipiodolée et proposer la thoracotomie exploratrice qui permettra seule de poser le diagnostic de l'épithélioma bronchiolaire.

La *tomographie* est le complément indispensable de l'examen radiographique standard. La prise de clichés en coupe de face et de profil, de centimètre en centimètre, permet :

- de fixer avec exactitude au centimètre près le siège de la tumeur dans le thorax par rapport à la paroi postérieure, à la paroi antérieure, à la paroi axillaire et surtout au médiastin ;

- de noter l'absence de contiguité de la tumeur avec le médiastin ;
- de mettre en évidence les irrégularités qui peuvent exister sur les bords de la tumeur ;
- enfin parfois elle révélera l'existence d'une cavité centrale qui n'apparaissait pas sur les films standard (v. fig. 29).

La bronchographie lipiodolée.

La bronchographie lipiodolée ne doit pas être considérée comme une méthode d'exploration bronchique exceptionnelle. Elle est un temps essentiel de l'examen et doit être *systématique en présence de toute tumeur intra-thoracique, manifestement inaccessible par la bronchoscopie*.

L'injection de lipiodol, pratiquée sous écran après introduction d'une sonde opaque par voie nasale, et suivie de la prise de clichés radiographiques en série sous diverses incidences (ainsi que nous l'avons décrit à l'étude du cancer des grosses bronches), fournit deux arguments diagnostiques de grande valeur en montrant :

- l'absence d'injection de l'opacité tumorale,
- l'arrêt du lipiodol au niveau des bronches reliant le hile à la tumeur (voir fig. 30).

L'étude sous écran du transit lipiodolé, véritable « bronchoscopie radiologique » (HUGUENIN et DELARUE), permet d'affirmer l'arrêt du lipiodol au niveau des bronches desservant le territoire pulmonaire correspondant à la tumeur. Elle permet d'éliminer les causes d'erreurs telles que le défaut de remplissage par erreur de technique. Elle permet en outre d'observer l'arrêt du lipiodol avant que ne survienne le brouillage des images. Les films en série pris sous l'incidence la meilleure montre les détails de l'obstruction des bronches au point où elles arrivent au contact de la tumeur : leur extrémité oblitérée apparaît dilatée, formant un petit cul-de-sac que remplit le lipiodol.

Les clichés standard pris de face et de profil montrent l'absence d'injection de la tumeur. Il faut prendre des clichés en plusieurs positions, car un cliché en une seule position, frontale par exemple, peut faire croire à l'injection de la zone suspecte du fait de la superposition des images thoraciques : les bronches situées en avant et en

arrière du cancer sont remplies par le lipiodol et l'existence de leurs images opacifiées pourrait faire croire à l'injection de la tumeur.

Les bronches voisines du cancer sont déformées : elles sont comprimées par la tumeur et apparaissent refoulées serrées les unes contre les autres, courbées, amincies, ou même coupées en bec-de-flûte. On peut même noter l'existence de dilatations bronchiques au niveau du segment distal de certaines bronches situé au delà de la compression par la tumeur. Toutes ces déformations sont particulièrement nettes sur les films de profil.

La tomographie après injection de lipiodol confirme l'aspect des clichés obtenus par la méthode précédente. Sur les coupes passant au niveau de la tumeur, l'opacité cancéreuse apparaît non injectée par le lipiodol, les bronches apparaissent oblitérées et dilatées en cul-de-sac au bord même de la zone suspecte. Les bronches sus et sous-jacentes, antérieures et postérieures, sont refoulées et déformées par le cancer.

Le plus souvent dans ces cas, la tomographie n'apporte que la confirmation des images bronchographiques standard et ne fournit pas de nouvel argument diagnostique certain.

Il n'est à notre avis qu'un cas qui nécessite son emploi de façon formelle : *en cas d'une tumeur très petite*, l'arrêt du lipiodol peut passer inaperçu lorsque les bronches situées en avant et en arrière de la masse opaque se remplissent aisément. Dans ce cas, la tomographie acquiert une grande valeur diagnostique : elle démontre de façon formelle l'absence d'injection de la tumeur sur les coupes passant au niveau de la zone suspecte.

La tomographie ne doit être qu'une méthode complémentaire, à mettre seulement en pratique dans les rares cas où la bronchographie lipiodolée standard ne permet pas de conclure de façon formelle à :

- l'absence d'injection de la zone tumorale,
- l'oblitération des bronches reliant le hile à la tumeur.

Ainsi l'examen clinique et radiologique permet d'arriver au diagnostic de tumeur intra-pulmonaire, mais il est incapable de faire connaître :

- l'origine bronchique,
- ainsi que la nature maligne néoplasique de la tumeur.

Après l'étude clinique et radiologique des cancers juxta-hilaires et des cancers excavés, nous étudierons les diverses méthodes qu'on

a proposées pour reconnaître l'étiologie des tumeurs intra-pulmonaires : examens des crachats, ponction, biopsie aspiratrice. En fait, ces divers examens ne permettent que rarement d'affirmer le diagnostic de cancer bronchique et leur négativité n'écarte pas la possibilité du cancer. Aussi, en présence d'une tumeur périphérique intra-parenchymateuse, il faut proposer et pratiquer sans délai la thoracotomie exploratrice. Cette intervention si elle confirme la nature néoplasique de la tumeur et ne montre aucune contre-indication ne sera que la première phase de la lobectomie ou de la pneumonectomie, seules opérations capables de guérir le malade.

II. — LE CANCER BRONCHIOLAIRE JUXTA-HILAIRE

On dénomme ainsi les cancers dont l'image radiologique sur les films pris en position frontale se projette au niveau même ou au voisinage des éléments du pédicule broncho-vasculaire pulmonaire constituant le hile.

Par cette définition radiologique, on peut isoler deux sortes de tumeurs :

1^o Les cancers qui, tout en ayant la même projection radiologique que les images hilaires sont situés en avant ou en arrière des éléments pédiculaires et se développent pendant une grande partie de leur évolution sans retentir sur la physiologie broncho-pulmonaire : ce sont les *faux cancers juxta-hilaires ou cancers para-hilaires*.

2^o *Les vrais cancers juxta-hilaires ou cancers hilaires* qui sont nés au voisinage même du hile pulmonaire et qui, par leur développement se heurtent relativement rapidement aux éléments pédiculaires et qui, du fait de leur localisation spéciale, peuvent se manifester par des signes d'obstruction broncho-vasculaire.

A. — Les faux cancers juxta-hilaires, ou cancers para-hilaires.

Leur symptomatologie ne diffère pas sensiblement de celle du cancer bronchiolaire périphérique. Ils sont latents.

Les signes fonctionnels sont absents ou minimes, se résumant à de la toux et parfois à une expectoration striée de sang.

L'atteinte générale peut se traduire par un léger amaigrissement et des déformations digitales.

L'examen physique est négatif : la tumeur est trop profonde pour pouvoir être perçue cliniquement. Une tumeur postérieure siégeant dans la gouttière costo-vertébrale, peut, si elle est déjà assez importante, donner une zone de submatité localisée dans la région paravertébrale entre la cinquième et la huitième vertèbre dorsale. A ce niveau, le murmure vésiculaire est diminué. Mais bien souvent, ces symptômes sont si frustes que leur interprétation est bien délicate avant l'examen radiologique.

L'examen radiologique ((voir fig. 33), pour cette forme comme pour le cancer périphérique découvrira une tumeur qui ne pouvait pas être soupçonnée par l'examen clinique. L'ombre possède les mêmes caractères que l'image radiologique du cancer périphérique.

Son siège pré ou rétro-pédiculaire, juxta-médiastinal précisé sur les films de profil, lui imprime quelques caractères spéciaux dans sa forme.

Sur les clichés de face, la tumeur peut apparaître :

— régulièrement arrondie, atteignant par un de ses côtés l'ombre médiastinale. Sa taille dépend du temps qui s'est écoulé entre le début de l'affection et le moment où l'examen radiologique l'a révélée ;

— parfois l'ombre est réduite à un segment de cercle, la partie interne de l'image arrondie se confondant avec l'ombre médiastinale ou la colonne vertébrale selon le siège antérieur ou postérieur de la tumeur. Le cliché de profil dans ce cas, montre nettement le contour arrondi de l'image tumorale dans le sens antéro-postérieur.

Ses bords sont nets comme ceux du cancer périphérique, parfois légèrement pénombrés par des réactions congestives ou œdémateuses péri-tumorales. On peut également noter sous certaines incidences des prolongements intra-parenchymateux en « pattes de crabe » (Voir figure 33).

En résumé, c'est une image arrondie pseudo-kystique juxta-médiastinale qui peut apparaître en totalité sur les films de face ou être déjà masquée en partie par l'ombre médiastinale.

La tomographie par la prise de clichés de face et de profil vérifie le siège de la tumeur qui apparaît indépendante du hile pulmonaire.

La bronchographie lipiodolée fournit comme dans la forme précédente des signes de présomption de grande valeur en faveur du cancer bronchique, à savoir :

- l'interruption et la sténose des bronches au niveau de la tumeur,
- l'absence d'injection de la zone tumorale.

La tomographie après injection lipiodolée est souvent précieuse dans les cas de cancer encore peu développé. Elle permet d'éliminer les plans où pénètre le lipiodol et le cancer apparaît avec netteté sans trace d'huile iodée, tandis que les régions pulmonaires voisines sont normalement injectées.

En résumé, cette forme n'a aucune individualité propre, si ce n'est son siège juxta-médiastinal qui amène un envahissement relativement précoce et latent de la plèvre et des organes du médiastin. Quand ces organes sont envahis, la phase chirurgicale est déjà dépassée. Après analyse des symptômes, on peut conclure que ces cancers ne sont qu'une variété juxta-médiastinale des cancers bronchiolaires parenchymateux.

B. — Les vrais cancers juxta-hilaires ou cancers hilaires.

Par leur origine aux dépens de l'épithélium des bronchioles voisines des éléments broncho-vasculaires du pédicule hilaire, ils ont une individualité propre. Leur développement a rapidement un retentissement sur les éléments pédiculaires qui sont comprimés ou envahis.

Anatomiquement, ils provoquent de par la compression des vaisseaux, des lésions d'infarctus dans le territoire pulmonaire tributaire du vaisseau envahi. Ils provoquent des lésions des grosses bronches : une paroi bronchique est d'abord comprimée, rétrécissant la lumière bronchique, puis envahie par les boyaux cancéreux. L'envahissement bronchique détermine des hémoptysies et des lésions de collapsus dans le territoire pulmonaire de la bronche.

Il faut individualiser deux tableaux différents observés au cours de l'évolution de ces cancers :

- dans une première phase, il n'y a ni obstruction bronchique, ni signes d'infarctus,
- dans une seconde phase, les signes cliniques de condensation pulmonaire rétractile évoquent l'idée du cancer bronchique.

1^o LES SIGNES PRÉCOCES
DU CANCER BRONCHIOLAIRE HILAIRE.

Ce sont les signes mêmes du cancer. Comme dans toutes les variétés de cancer bronchique, ils sont caractérisés par leur pauvreté.

La toux tenace, rebelle, qui peut alarmer un malade, qui jusque-là ne toussait pas, peut passer inaperçue chez un malade fumeur ou tousseur de longue date.

L'expectoration fait souvent défaut. Quand elle existe elle est muqueuse ou striée de sang.

Une hémoptysie importante place le malade sous le contrôle médical. Sa constatation jointe à celle d'une tumeur juxta-hilaire doit faire soupçonner avant la bronchoscopie l'envahissement d'une grosse bronche par un cancer bronchiolaire.

Le wheezing peut être retrouvé, traduisant la compression bronchique avant que celle-ci ne s'affirme par des signes cliniques manifestes.

L'état général n'est pas altéré : il n'existe à cette période ni fièvre, ni amaigrissement, ni déformation hippocratique des doigts.

Ce sont ou des manifestations fonctionnelles peu accusées, ou une hémoptysie, ou un examen radiologique fortuit qui font découvrir la tumeur bronchique.

L'examen clinique est négatif : la tumeur est trop profonde pour provoquer des modifications de la sonorité pulmonaire et une diminution du murmure vésiculaire.

La radiologie dans cette forme encore, est le premier élément positif qui mènera au diagnostic de cancer bronchique.

L'examen radiologique.

Il découvre la tumeur, fixe son siège exact. *Il permet de poser le diagnostic de tumeur juxta-hilaire intéressant les éléments du pédicule hilaire* (Voir fig. 34 et 35).

Il révèle l'existence de la tumeur qui se projette au niveau du hile pulmonaire sous la forme d'une *image arrondie* de plus grande taille que n'est la tumeur elle-même. Sur les clichés de face, elle peut être circulaire ou n'apparaître que sous l'aspect d'un segment de cercle dont la partie interne se confond avec l'ombre médiastinale. Facile à mettre en évidence à droite, elle doit être recherchée soigneusement à gauche, où l'image de la tumeur peut être masquée par

l'ombre cardiaque. L'opacité tumorale est souvent petite et l'ombre cardiaque déborde largement à gauche la projection du cancer.

Les clichés de profil retrouvent dans le sens sagittal l'opacité arrondie et permettent de fixer son siège au sein ou au voisinage des images des pédicules broncho-vasculaires.

Les contours de l'opacité peuvent être réguliers, mais souvent ils dessinent des irrégularités qui correspondent à des éléments pédiculaires résistants rencontrés par la tumeur : les clichés de face et de profil et surtout les tomogrammes montrent qu'il s'agit de bronches déjà refoulées par la tumeur. Sous certaines incidences même, la tumeur peut avoir un aspect bosselé ou polycyclique. Parfois, des arborisations témoins de la lymphangite carcinomateuse irradiant de la tumeur vers le parenchyme pulmonaire en suivant le trajet des bronches.

La tomographie, dans ces cas, présente une grande valeur diagnostique : c'est une des formes de cancer bronchique où on doit la pratiquer *systématiquement* (Voir figure 35). Elle vérifie d'abord les données de l'examen standard concernant la forme et le siège de la tumeur. Elle fournit en outre, des renseignements précieux :

— elle fixe les connexions et les rapports exacts de l'image opaque avec les bronches : bronche souche ou bronches lobaires. Elle permet de dire, par l'étude des coupes pratiquées de centimètre en centimètre, de face et de profil, si le cancer ne lèse pas les bronches, s'il les refoule, les comprime ou les envahit. La compression d'une paroi bronchique s'inscrit sur le film sous forme d'un rétrécissement régulier du calibre bronchique, d'un bombement d'une paroi bronchique. L'envahissement bronchique produit, ainsi que l'ont montré HUGUENIN et DELARUE, des altérations radiologiques de la bronche : la lumière du conduit apparaît irrégulière, anfractueuse, déchiquetée ; le rétrécissement paraît provoqué par des végétations intra-bronchiques. L'opacité qui déforme le conduit aérien fait corps avec la tumeur ;

— de plus, elle peut déjà faire apparaître au sein de la tumeur une image cavitaire insoupçonnée sur les radiographies standard ;

— enfin, elle permet, dans une certaine mesure, de vérifier l'état du médiastin, mais l'absence d'ombres médiastinales adénopathiques n'est pas un gage certain de l'absence de métastases ganglionnaires.

Quel que soit l'aspect radiologique observé, la constatation d'une image tumorale juxta-hilaire intéressant les éléments pédiculaires doit faire soumettre le malade à l'examen bronchoscopique.

La bronchoscopie.

Elle constitue le temps capital de l'examen. Dans cette forme de cancer bronchilaire, lorsque la paroi bronchique est envahie, il est possible de reconnaître grâce à la bronchoscopie avant l'intervention exploratrice, la nature cancéreuse et le type histologique de la tumeur.

C'est dire que lorsqu'on suspecte une telle forme de cancer bronchique, la bronchoscopie doit être systématique. L'étude doit comporter l'examen :

- de la forme de la lumière bronchique,
- des mouvements bronchiques,
- de la muqueuse bronchique.

Les aspects bronchoscopiques du cancer hilaire ont été remarquablement étudiés par CHEVALIER-JACKSON. Dans son traité « Bronchoscopie et œsophagoscopie » CHEVALIER-JACKSON a décrit minutieusement tous les aspects de la compression bronchique extrinsèque par les cancers bronchiolaires.

1^o *Aspects de compression.* — A l'endoscopie, une paroi bombe dans la lumière du conduit aérien, donnant à celui-ci la forme d'un croissant ou d'une poire. Si la tumeur comprime les deux parois opposées, la lumière bronchique a une forme de fourreau.

« Si la bronche souche, du côté malade, présente un certain degré de rigidité et de fixation et si la rigidité est telle que l'orifice de la bronche apicale ne puisse être découvert faute de mobilité suffisante, il y a lieu de poser le diagnostic d'affection maligne du lobe supérieur » (CHEVALIER-JACKSON).

Les éléments diagnostiques sont : la fixation, la déformation, la rigidité des parois bronchiques, faciles à saisir pour un opérateur expérimenté connaissant les variations respiratoires de l'arbre trachéo-bronchique : expansion, contraction, allongement et raccourcissement des bronches. L'absence de pus, enfin, constitue un argument diagnostique important.

L'examen sera terminé par l'étude des parois et de l'éperon trachéal.

La muqueuse de la paroi comprimée présente un aspect ou normal

ou rouge, voire même hémorragique traduisant une infiltration certaine de la paroi bronchique.

2° *Aspects d'envahissement.* — La tumeur peut dès le premier examen bronchoscopique, apparaître dans la lumière bronchique. Elle possède tous les caractères des tumeurs cancéreuses, végétales, étudiées avec le cancer des grosses bronches. La muqueuse bronchique enflammée et œdématiée est perforée par la tumeur qui apparaît saignante et infectée, recouverte de sécrétions sanglantes et purulentes qui nécessitent le tamponnement et même l'aspiration.

3° *La Biopsie.* — Elle doit être pratiquée lorsque la tumeur apparaît dans la lumière bronchique. Autant la biopsie est indispensable quand le cancer a envahi l'endobronche, autant l'abstention doit être la règle quand la muqueuse est intacte : on ne doit pas mordre à travers une muqueuse normale pour aller prélever dans la profondeur un fragment de néoplasme.

La bronchoscopie prend ainsi le pas sur le lipiodo-diagnostic dans ces formes de cancer hilaire avec envahissement bronchique : elle fait connaître le type histologique du cancer. Elle affirme avec presque autant de certitude la compression bronchique par un néoplasme juxta-hilaire n'ayant pas encore envahi la bronche. C'est à peine si dans ces cas il est nécessaire de pratiquer le lipiodo-diagnostic.

Le lipiodo-diagnostic.

Les bronchographies montrent encore l'absence d'injection de la zone tumorale ainsi que la compression des grosses et des petites bronches par la masse néoplasique.

2° LE CANCER HILAIRE SE TRADUIT PAR DES SIGNES CLINIQUES DE COMPRESSION PÉDICULAIRE

La symptomatologie rejoint alors celle du cancer des grosses bronches. Les infarctus dus à l'envahissement des vaisseaux pédiculaires n'ont été jusqu'ici que des constatations d'autopsie. Le syndrome le plus habituellement observé est celui des condensations pulmonaires rétractiles que nous avons déjà étudiées avec le cancer des grosses bronches.

Les signes fonctionnels.

A cette période, la toux ramène une expectoration muco-purulente et sanglante. Les grandes hémoptysies peuvent se répéter assez fréquemment.

Les malades accusent assez fréquemment une gêne thoracique légère au niveau de la région rétro-sternale ou du lobe rétracté, ainsi qu'une gêne respiratoire toujours peu marquée.

Les signes généraux.

L'amaigrissement peut déjà être assez important, atteignant 5 à 6 kgs. La fièvre est couramment observée. La déformation hippocratique des doigts est une manifestation qui doit faire envisager l'idée du cancer bronchique.

Des complications inflammatoires peuvent se développer dans les territoires pulmonaires sous-jacents à l'obstruction bronchique : elles s'accompagnent de fièvre, d'atteinte de l'état général, d'expectoration purulente, comme au cours de l'évolution du cancer des grosses bronches.

L'examen clinique.

Il révèle les mêmes signes de condensation pulmonaire rétractile que ceux notés lors de l'examen des malades atteints de cancer des grosses bronches.

Tantôt il existe une condensation pulmonaire rétractile pure caractérisée par :

- la rétraction thoracique,
- la matité,
- le silence respiratoire,

Tantôt on découvre un foyer infectieux

- à type de pneumonie,
- à type de bronchopneumonie,
- à type d'abcès pulmonaire.

La topographie du foyer de condensation pulmonaire rétractile ou d'infection pulmonaire est :

- ou massive : les signes occupent tout un champ pulmonaire ;
- ou lobaire,
- ou rarement parcellaire.

La radiologie.

L'examen radiologique doit comprendre la recherche de deux ordres d'arguments diagnostiques :

- les signes radiologiques de la compression bronchique,
- l'existence de la tumeur.

Les signes traduisant la compression bronchique sont aisément découverts par la radioscopie et la prise de films de face et de profil. Ces examens montrent l'existence d'une opacité lobaire ou massive accompagnée de signes de rétraction thoracique et d'attraction médiastinale du côté malade. En cas d'infection, l'opacité est moins homogène, et il peut déjà exister au sein de l'opacité, des images claires de désintégration du tissu pulmonaire.

La tumeur est dans certains cas nettement visible : son image arrondie, plus dense, tranche sur le fond homogène, moins sombre, du parenchyme rétracté ou hépatisé. Elle apparaît comme étant la surimpression sur une image de condensation pulmonaire rétractile, de l'image typique du cancer hilare telle que nous l'avons étudiée à la phase précédente.

Pour mettre en évidence l'image tumorale, il y a lieu d'utiliser des courants de très forte intensité (3 à 400 milliampères). Cette technique permet de dissocier les ombres en augmentant le contraste qui existe entre la densité de la tumeur et celle du tissu pulmonaire condensé.

Surtout la *tomographie* peut être précieuse quand la tumeur ne peut pas être distinguée par les méthodes radiologiques habituelles. Le balayage des images non situées dans le plan de coupe élimine l'ombre cardiaque et les ombres osseuses costo-vertébrales ; il permet ainsi de noter au niveau de la région hilare l'opacité interne de la tumeur, plus accusée que celle du poumon adjacent. De plus, la tomographie permet de découvrir :

- les rapports de la tumeur avec le médiastin,
- l'existence d'adénopathies médiastinales qui constitue une contre-indication opératoire ;
- l'existence de cavités dans le parenchyme de la zone pulmonaire opaque.

On ne doit pas s'arrêter dans ces formes aux données radiologiques si importantes soient-elles. Il faut pratiquer la bronchoscopie

et rechercher les contre-indications opératoires qui peuvent s'opposer à l'intervention exploratrice.

La bronchoscopie.

Elle montre la compression bronchique, l'envahissement et l'obstruction bronchiques par la tumeur.

La bronche est obstruée par une végétation qui comble sa lumière. Cette végétation hémorragique et purulente sera prélevée et l'examen microscopique identifiera la variété du cancer.

La muqueuse avoisinante est enflammée, rouge, cedémateuse.

La paroi bronchique au-dessous de l'obstacle cancéreux est refoulée, comprimée par la tumeur. On note à son niveau des aspects de compression : déformation et rigidité que nous avons décrites au stade précédent de ces tumeurs. Parfois même la compression au-dessous de la zone envahie est telle qu'elle ne permet pas l'observation de la végétation cancéreuse qui comble la lumière bronchique. La biopsie, dans ces cas, est évidemment irréalisable, mais le lipiodiagnostic permet d'affirmer la sténose bronchique.

Le pronostic de ces formes, surtout si l'envahissement bronchique est étendu, est beaucoup plus grave et il existe fréquemment des contre-indications opératoires formelles que l'on doit rechercher par un examen minutieux :

- atteinte du nerf phrénique que traduit la paralysie diaphragmatique visible à la radioscopie ;
- atteinte du nerf récurrent en cas de tumeur gauche ;
- atteinte des gros vaisseaux médiastinaux et des tuniques cardiaques,
- atteinte de la plèvre qui pourra être vérifiée par pleuroscopie après création d'un pneumothorax diagnostique.

En fait, c'est encore la thoracotomie exploratrice qui permettra de juger le degré d'extension du cancer. Nous citerons à cet égard le cas d'une femme de 37 ans, soignée par OVERHOLT qui présentait des signes locaux et généraux de suppuration pulmonaire, accompagnés d'hémoptysies, de fièvre et d'expectoration purulente. La radiographie montra l'existence d'une masse juxta-hilaire droite de la taille d'une orange. La bronchoscopie révéla une obstruction de la bronche lobaire supérieure droite. OVERHOLT pratiqua une pneumonectomie droite. Cinq ans et un mois après cette intervention, la malade présentait tous les signes de la guérison. L'examen histolo-

gique avait identifié ce cancer comme étant un épithélioma polymorphe.

III. — LE CANCER BRONCHIOLAIRE PRÉCOCEMENT EXCAVÉ

L'histoire clinique et l'évolution du cancer bronchiolaire précocement excavé sont dominées par un caractère anatomique propre à ce cancer : le drainage du foyer nécrosé est mal assuré, la communication avec les bronches est très précaire.

Quel que soit le siège de la tumeur, l'aspect clinique varie peu : il est à noter que ce sont les cancers périphériques et les cancers parahilaires qui présentent la plus grande tendance à la nécrose. Anatomiquement, les cancers malpighiens moins bien vascularisés que les autres variétés de tumeurs, se nécrosent plus rapidement.

Début.

L'évidement du foyer de nécrose passe le plus souvent inaperçu. Cependant, certains auteurs, SERGENT en particulier, en suivant l'évolution de malades atteints de cancers périphériques, ont pu observer que l'apparition d'un syndrome cavitairé clinique et radiologique, coïncide dans certains cas avec une vomique accompagnée de rejet de liquide rougeâtre, jus de fraise ou chocolat qui est le contenu de la cavité cancéreuse. L'examen histo-bactériologique montre dans de tels cas l'absence de septicité de cette expectoration qui est amicrobienne à la culture. La fixation et l'inclusion dans la paraffine ont permis de mettre en évidence sur les coupes ainsi pratiquées des fragments de tumeur.

Il est rare que le malade vienne consulter à la suite d'une telle vomique. La vomique est le plus souvent fractionnée : le malade expectore des crachats brunâtres, qui s'ils sont hémorragiques, attirent l'attention.

Mais dans la plupart des cas ce n'est que lorsque la cavité néoplasique est surinfectée que le malade vient consulter pour un syndrome de suppuration pulmonaire.

A. — Tantôt l'aspect clinique est celui d'une tuberculose pulmonaire.

C'est le cas des formes excavées vues très précocement, qui ont été décrites sous le vocable de « cancer cavitairé d'emblée ». Pour

BERBLINGER, 5 % de tous les cancers bronchiques revêtiraient ce type.

Signes fonctionnels.

Depuis quelques semaines, le malade tousse ; il crache depuis peu : l'expectoration est peu abondante, muqueuse ou séro-sanglante. Parfois, elle est muco-purulente et striée de sang.

Une ou plusieurs hémoptysies surviennent fréquemment entre temps, faisant songer à une poussée évolutive tuberculeuse.

Mais l'expectoration n'est jamais franchement purulente ni abondante.

Signes généraux.

Ils sont toujours peu accusés. La température est normale ou subfébrile. Elle ne dépasse pas 38 ou 38°2 le soir.

L'atteinte générale est atténuée et peut même manquer. L'amaigrissement demande à être recherché, l'asthénie est inexistante. D'ailleurs, sous l'effet du repos, tous ces signes s'amendent et le malade reprend du poids.

L'absence d'altération générale même dans ces formes que l'examen montrera excavées, ne doit pas faire éliminer le cancer.

Examen clinique.

La caverne est muette dans la plupart des cas : l'absence de signes cliniques est due au siège profond du cancer, à l'absence de condensation pulmonaire importante autour de la cavité, à la communication nulle ou imparfaite de la cavité avec les bronches.

Si la caverne est assez superficielle, elle peut se traduire par des râles bulleux.

De toute façon, la symptomatologie est loin d'être bruyante. La caverne cancéreuse précoce n'a pas d'autres symptômes que ceux qui caractérisent le début de l'évolution des cavernes tuberculeuses, qui sont également muettes ou pauvres en signes stéthacoustiques.

Examen radiologique (voir figures 36 et 37).

Il découvre dans la règle l'existence de la cavité. Les films pris de face et de profil avec les techniques standard et tomographique, permettent de noter le siège, les caractères, les rapports, et de préciser le drainage de la caverne pulmonaire.

Comme les cancers périphériques, elle siège de préférence au

niveau d'un lobe supérieur. Elle se projette rarement au niveau de la région hilare.

En gros, son aspect est celui d'une caverne tuberculeuse :

— elle est isolée en plein champ pulmonaire. Elle ne s'accompagne pas de condensation péri-cavitaire. Le parenchyme pulmonaire qui l'entoure est de transparence normale ;

— ses bords sont régulièrement arrondis et souvent minces à ce stade. Son contour est toujours nettement délimité. La constatation d'une coque épaisse est plus évocatrice et doit faire penser à la possibilité d'un cancer bronchique ;

— deux caractères doivent faire soulever l'hypothèse de la nature cancéreuse de cette caverne : le bord interne intra-cavitaire est irrégulier, hérissé de saillies, correspondant aux végétations tumorales, prêtes à s'éliminer. *Il existe un niveau hydro-aérique et le liquide remplit le tiers ou la moitié de la cavité.* La constatation d'une telle quantité de liquide intra-cavitaire est, ainsi qu'AMEUILLE l'a fait remarquer, un fait insolite à l'examen d'une cavité tuberculeuse : elle traduit une insuffisance du drainage de la caverne et doit évoquer l'idée d'une étiologie autre que la tuberculose.

Enfin, l'examen du médiastin ne montre pas la présence d'adénopathies trachéo-bronchiques, radiologiquement décelables.

A quelque nuance près, l'aspect clinique et radiologique est celui d'une tuberculose ulcérée, justiciable d'un pneumothorax artificiel.

Arguments diagnostiques.

L'absence de bacilles de Koch dans les crachats à des examens minutieux et répétés, fait retarder la mise en œuvre de la collapsothérapie et fait rechercher une autre étiologie que la tuberculose. La recherche des cellules et des placards cancéreux dans les crachats est également négative.

Le cancer est inaccessible à la bronchoscopie.

Les bronchographies montrent l'absence d'injection de la zone cavitaire et l'arrêt du lipiodol au niveau des bronches se rendant au territoire non injecté. La caverne cancéreuse ne se laisse pas pénétrer par la substance opaque ; ce caractère atteste également le mauvais drainage de la cavité. Mais il n'est pas spécifique au cancer : les études bronchographiques portant sur la perméabilité des cavernes tuberculeuses et des abcès au lipiodol, ont montré que le remplissage de ces cavités est loin d'être la règle.

La ponction directe de la cavité que certains ont préconisée, ramène une sérosité sanguinolante dans la règle, stérile à la culture. On y note l'absence de germes infectieux et de bacilles de Koch. La constatation d'une telle sérosité est un appoint important au diagnostic, car elle élimine l'abcès pulmonaire et la tuberculose. Parfois cependant, la sérosité peut déjà contenir des germes de surinfection. PRUVOST a introduit du lipiodol dans la cavité par l'aiguille de ponction. L'introduction de 10 cc. d'huile iodée ne produit ni toux, ni réaction locale ou générale. Le lipiodol persiste dans la cavité pendant des semaines.

Aussi importants que puissent être les résultats fournis par cet examen, nous croyons qu'en présence d'une telle image cavitaire dont l'origine cancéreuse est suspectée, on doit s'abstenir de la ponction. Les risques qu'elle fait courir au malade sont importants. L'aiguille traversant le parenchyme sain peut déterminer un essaimage du cancer au niveau du tissu pulmonaire ou de la séreuse. De ce fait, la ponction nous paraît être sinon dangereuse, du moins risquée.

L'évolution.

Elle peut être aussi longue que celle des formes tumorales pseudo-kystiques. L'isolement du cancer empêche l'apparition d'un retentissement rapide, local et général. Ces malades soignés à tort comme des tuberculeux, malgré l'absence de bacilles de Koch, reprennent du poids dès qu'ils sont mis au repos. Mais à chaque examen radiologique, la cavité apparaît s'être étendue.

Connaissant la possibilité des cavernes cancéreuses, simulant la tuberculose ulcérée, il faut dès les premiers examens, reconnaître l'origine cancéreuse de la cavité, et pratiquer l'intervention exploratrice qui sera le premier temps de l'opération d'exérèse.

B. — Tantôt l'aspect clinique est celui d'un abcès du poudon.

Cet aspect correspond à des épithéliomas dont l'excavation et l'abcédation sont survenues à une période plus tardive de l'évolution. Ces formes beaucoup plus anciennement connues ont été plus particulièrement étudiées par SERGENT et ses élèves.

Le début.

Le début apparent est marqué par l'apparition d'une expectoration muco-purulente, souvent teintée de sang de façon intermittente ou continue chez un sujet qui toussait depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois. Parfois une expectoration rougeâtre ou brunâtre alarme le malade. L'analyse bactériologique révèle la présence de germes banaux mais il n'y a pas de bacilles de Koch.

L'état général n'est pas altéré, mais il existe de façon presque constante :

- un amaigrissement de plusieurs kilos (4 à 5 kgr.) étendu sur plusieurs semaines ;
- un état subfébrile, révélé par la prise systématique de la température.

L'examen clinique négatif si le cancer est profond, peut révéler un cancer sous-cortical par l'existence d'une zone submate silencieuse à l'auscultation.

La radiographie montre l'image arrondie régulière, solitaire du cancer périphérique. Il est possible de distinguer à la partie supérieure de l'image opaque une zone claire en forme de croissant, limitée inférieurement par un niveau liquide horizontal dans toutes les positions du malade.

La bronchographie montre l'amputation des bronches afférentes à la zone tumorale, l'absence d'injection de la tumeur, le refoulement du parenchyme voisin, tous signes qui doivent imposer l'idée d'un cancer bronchiolaire en voie de nécrose dont l'intervention exploratrice vérifiera l'existence.

Observé plus tardivement.

le cancer revêt un aspect de suppuration pulmonaire. L'expectoration abondante est purulente. Elle devient abondante en quelques jours, mais une vomique importante est rarement observée. L'expectoration n'est généralement pas fétide. Les crachats sont épais, brunâtres, rougeâtres.

Les hémoptysies peu fréquentes pour certains auteurs nous ont paru au contraire être un symptôme de valeur pour le diagnostic de cancer abcédé.

La courbe de l'expectoration n'est pas régulière et si le malade expectore des crachats isolés journellement, il présente certains

jours des rejets purulents répétés assez importants qui ont été parfois dénommés micro-vomiques.

Les signes généraux sont ceux des suppurations pulmonaires : la température oscille entre 37° et 38°5 ; l'état général commence à décliner, l'amaigrissement est déjà important ; souvent, il atteint une dizaine de kilos. Le teint devient terreux.

L'examen physique note l'existence :

- soit d'un syndrome cavitairé complet avec souffle et râles caverneux, pectoriloquie aphone et gargouillement si le cancer est superficiel ;
- soit d'une zone de submatité où l'oreille perçoit des râles bulleux et de la pectoriloquie aphone si le cancer est profond.

La radiographie est encore le temps le plus important de l'examen : elle montre l'image hydro-aérique enkystée du cancer. L'image hydro-aérique est isolée en plein parenchyme et n'est entourée d'aucune zone de condensation pulmonaire. Elle réalise *l'image en cadre* décrite par GARNIER, CATHALA, OUMANSKY et CHÊNE. Ses bords sont épais et sa paroi apparaît comme une véritable coque dont la limite externe bien dessinée est régulièrement arrondie. La limite interne de cette paroi, qu'on peut observer au-dessus du niveau liquide est par contre irrégulière et présente des franges qui lui donnent un aspect anfractueux et découpé. Le niveau liquide est toujours élevé dans la cavité, la sécrétion purulente occupant le tiers ou la moitié inférieure de la cavité.

L'examen radioscopique et les clichés pris sous toutes les incidences permettent de remarquer l'absence de condensation péri-tumorale, quel que soit l'axe, envisagé, et l'isolement de la tumeur qui apparaît de tous côtés séparée de la paroi et du médiastin par une bande de tissu pulmonaire de transparence normale.

L'étude des parois cavitaires, l'isolement de l'image, l'abondance du liquide, sans être symptomatiques du cancer bronchique, constituent cependant des arguments importants en faveur de ce diagnostic.

Comme pour les autres aspects du cancer bronchiolaire, *la tomographie*, confirme avec exactitude les données de l'examen radiologique standard et permet de préciser le siège et les dimensions de la tumeur excavée.

Le lipiodo-diagnostic est le second argument diagnostique en

l'avantage du cancer. Il montre encore, comme dans les formes précédentes :

- l'arrêt du lipiodol au niveau des bronches desservant normalement la zone où siège la tumeur ;
- l'absence de pénétration de l'huile iodée dans la cavité hydro-aérique ;
- le refoulement des bronches voisines.

La ponction de la cavité que certains ont préconisée comme moyen diagnostique, n'apporte aucun élément de diagnostic certain : elle ramène un pus épais, grumeleux, souvent teinté de sang : la teinte rougeâtre peut faire croire dans certains cas à un abcès amibien. Mieux vaut s'abstenir de la ponction car les risques d'essaimage septique et néoplasique sont plus importants que les renseignements fournis par cet examen.

L'examen histologique des crachats permet dans certains cas la mise en évidence de cellules néoplasiques qui rend certain le diagnostic avant la thoracotomie exploratrice.

Le diagnostic de cancer excavé est le plus vraisemblable en présence des résultats des divers examens clinique, radiologique et bronchographique. L'appréciation des contre-indications locales est délicate. L'intervention exploratrice en confirmant le diagnostic permettra de vérifier sans erreur possible l'état des ganglions médiastinaux qui peuvent être le siège d'une hypertrophie inflammatoire sans atteinte néoplasique.

Formes cliniques.

Nous avons décrit le cancer périphérique excavé. Les cancers juxta-hilaires sont le siège des mêmes processus de nécrose.

La symptomatologie des cancers para-hilaires excavés rejoint celle des cancers périphériques. Seul le siège des signes cliniques et radiologiques varie : l'image mord sur le médiastin, mais elle présente les mêmes caractères propres à l'image du cancer périphérique.

Quant au cancer hilair vrai, il est exceptionnel qu'il s'excave avant d'avoir donné des signes de compression bronchique qui permettent de reconnaître plus tôt son existence. L'excavation et l'ouverture de la cavité cancéreuse dans une grosse bronche est un épisode tardif de son évolution.

Ces deux variétés de cancer juxta-hilaire abcédé, voient leur pro-

nostic aggravé du fait de la proximité de la plèvre médiastine et des organes médiastinaux. Il est d'observation courante qu'ils ne soient plus justiciables de l'opération chirurgicale quand il n'a pas été possible de les mettre en évidence avant l'abcédation.

CHAPITRE VII

Le cancer bronchiolaire. Éléments de diagnostic.

Contrairement à ce que nous avons observé pour le cancer des grosses bronches, *il est exceptionnel que le diagnostic de cancer bronchiolaire puisse être affirmé histologiquement*. Sauf dans le cas des cancers ayant envahi une grosse bronche et de ce fait, accessibles à la bronchoscopie, la preuve histologique manque toujours avant l'intervention. Le diagnostic repose sur l'aspect radiologique, le lipido-diagnostic et c'est par élimination des autres affections pouvant revêtir les mêmes aspects qu'on est amené à conclure au diagnostic de cancer d'origine bronchiolaire. Devant l'insuffisance de ces moyens d'investigation, on a proposé des méthodes qui permettraient de poser avec certitude le diagnostic de cancer bronchiolaire. En fait, bien rares sont les cas où l'on peut affirmer le diagnostic de cancer bronchiolaire et le type histologique de la tumeur avant l'ouverture du thorax.

LES DONNÉES CLINIQUES

Pendant tout le cours de l'étude clinique, nous avons vu que la clinique ne donne que peu ou pas de renseignements et qu'il n'existe aucun aspect clinique qui soit caractéristique du cancer bronchiolaire. -

Les signes fonctionnels sont ou absents ou banaux, mais anormaux par leur ténacité. Les formes excavées sont plus bruyantes, mais elles confondent leur symptomatologie avec celle de la tuberculose pulmonaire ou des abcès pulmonaires.

Un caractère possède une valeur diagnostique certaine : *la fré-*

quence relative des hémoptysies qui jointe aux aspects radiologiques qu'on observe, doit évoquer l'idée d'un cancer possible.

Les signes généraux manquent ou sont ceux d'une tuberculose au début ou d'un abcès pulmonaire en évolution.

L'examen physique n'est pas plus démonstratif. Les formes périphériques ainsi que les formes juxta-médiastinales sont latentes à moins que leur siège directement sous-pariétal permette de réaliser une ébauche de « trou auscultatoire ». Les formes excavées donnent les mêmes signes stéthacoustiques que les cavernes tuberculeuses ou les abcès du poumon.

LES DONNÉES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique est beaucoup plus évocateur quoique le cancer bronchiolaire n'ait pas d'aspect radiologique qui lui soit propre.

La constatation d'une ombre arrondie située en plein parenchyme ou près du médiastin ne peut pas ne pas faire penser au cancer bronchique. Nous verrons au diagnostic les problèmes étiologiques que peut soulever l'existence d'une image arrondie intra-thoracique, mais il n'est pas possible devant une telle image d'oublier le cancer bronchique.

L'interprétation d'une image cavitaire est beaucoup plus délicate : nous avons vu qu'elle peut en tous points simuler une caverne tuberculeuse. Un cancer périphérique excavé prête moins à confusion avec l'abcès pulmonaire du fait de l'extrême limitation des images tumorales. On retiendra comme caractères particuliers à l'ulcération cancéreuse :

- la netteté du contour externe qui, dans toutes les positions du malade, apparaît séparé de la paroi thoracique par une bande claire de parenchyme sain ;
- l'irrégularité du contour interne ;
- l'absence d'infiltration mal limitée péri-cavitaire ;
- l'abondance du liquide intra-cavitaire.

Nous avons vu l'aide qu'apportent les *radiographies en coupe*. Obtenues soit avec le planigraphe de Ziedses des Plantes, soit avec le biotome de Bocage, elles permettent :

- de fixer le siège de la tumeur ;

- de trouver sous toutes les incidences les caractères visibles sur l'image, de face ;
- d'explorer une image de condensation pulmonaire rétractile et d'y découvrir des zones de désintégration pulmonaire ;
- de séparer d'une image de condensation pulmonaire rétractile, l'image d'un cancer juxta-hilaire causal et d'étudier l'image d'obstruction bronchique due au cancer.

Les auteurs argentins, Piaggio BLANCO et Garcia CAPURRO ont préconisé la prise de clichés avec ou sans potter Bucky et une forte intensité (600 milliampères) sous tension de 60 à 80 kv. Cette méthode permet une meilleure analyse des ombres médiastinales et des opacités parenchymateuses. Elle permet en particulier de séparer l'image d'un cancer juxta-hilaire de l'image médiastinale et des images de condensation pulmonaire rétractile qui accompagnent fréquemment cette variété de cancer. Mais les résultats de cette méthode semblent néanmoins inférieurs à ceux que donne la méthode analytique tomographique.

De même, la *téléstéréoradiographie* pulmonaire a perdu beaucoup d'intérêt depuis l'apparition de la radiographie en coupe qui permet d'analyser beaucoup plus sûrement les divers plans thoraciques et de localiser centimètre par centimètre les altérations pathologiques qui siègent dans le thorax.

La *radiokymographie* est une méthode d'examen d'exception : elle permet de séparer des ombres vasculaires une tumeur juxta-médiastinale. Mais il est bien rare que les autres techniques n'aient pas pu suffire à isoler la tumeur de l'image du cœur et des vaisseaux pulsatiles du médiastin.

LA BRONCHOGRAPHIE

La bronchographie accompagnée de l'examen sous écran du transit lipiodolé apporte elle aussi des arguments de probabilité mais aucun argument de certitude.

L'absence de pénétration de la tumeur ou du foyer excavé par le lipiodol n'est pas un caractère propre au cancer. Toutes les tumeurs solides comme le cancer ne se laissent pas injecter par l'huile iodée, et le remplissage par la substance opaque des cavités des abcès pulmonaires et des tuberculoses n'est pas fréquent.

Plus importante à notre avis est l'obstruction des bronches qui gagnent la zone opaque d'une tumeur. Elle traduit non pas le simple refoulement par une tumeur qui se développe au sein du tissu pulmonaire, mais l'infiltration du parenchyme par la néoplasie.

Ce caractère perd de sa valeur dans les formes abcédées car le même aspect s'observe au cours de l'évolution des abcès pulmonaires.

La tomographie associée à l'introduction de lipiodol dans les voies bronchiques, inutile en cas de tumeur déjà bien développée, permet de trouver les défauts de pénétration de la substance opaque parfois difficiles à préciser lorsque le cancer est petit et masqué par l'image des bronches injectées en avant et en arrière de la tumeur.

CASTEX, ALVAREZ et MAZZEI ont proposé sous le nom de *broncho-reliévographie* de donner du relief aux clichés standard pris après injection de lipiodol, en superposant sur le même film deux images décalées légèrement dans le sens vertical et dans le sens horizontal. Il ne nous a pas semblé que les résultats qu'ils ont obtenus apportent des arguments diagnostiques supplémentaires à ceux que nous fournissent les techniques habituelles.

L'angiopneumographie a été étudiée par MONIZ. Elle consiste à injecter une solution d'iodure de potassium dans les artères pulmonaires au moyen d'une sonde introduite dans une veine du coude et poussée sous écran radioscopique dans la veine cave supérieure. Elle a permis d'observer l'absence d'injection du système artériel dans le territoire occupé par la tumeur. Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce procédé, mais il ne semble pas donner des renseignements d'une qualité supérieure à ceux obtenus par la bronchographie.

LES MÉTHODES DIAGNOSTIQUES HISTOLOGIQUES

1^o La bronchoscopie.

Elle n'a qu'une indication : tout cancer juxta-hilaire doit être examiné à l'aide du bronchoscope. Cet examen permet de noter les aspects que nous avons décrits :

- *de compression bronchique*,
- *d'envahissement bronchique néoplasique*.

Dans ce dernier cas, la *biopsie* permet d'affirmer de façon certaine la nature maligne et la variété histologique de la tumeur.

2° L'examen des crachats.

Il comprend trois temps :

- la négativité des recherches du bacille de Koch ;
- la recherche des cellules cancéreuses par frottis ;
- la recherche des cellules cancéreuses après inclusion des crachats et section histologique du bloc de paraffine.

a) LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH EST NÉGATIVE.

L'absence de bacilles de Koch est un élément diagnostique négatif de la plus grande importance, surtout en présence d'une forme excavée. Nous avons vu que dans certains cas rien ne permet de distinguer une cavité tuberculeuse d'une cavité cancéreuse. L'absence de bacilles de Koch élimine la tuberculose. Pour éliminer sûrement cette étiologie, il faut, à la suite de *recherches répétées*, constater :

- l'absence de bacilles de Koch aux examens directs ;
- l'absence de bacilles de Koch après homogénéisation et enrichissement à l'étuve des crachats ;
- l'absence de bacilles de Koch à l'examen des selles et du liquide gastrique ;
- l'absence de bacilles de Koch dans les sécrétions bronchiques prélevées par une sonde introduite dans la bronche suspecte.

Nous ne saurions trop insister sur la valeur de ce dernier examen qu'a particulièrement préconisé notre Maître M. LÉON-KINDBERG. Dans son service, nous avons pu remarquer que chaque fois qu'on est en présence d'une tuberculose pulmonaire et que les examens de crachats sont demeurés négatifs, le prélèvement bronchique révèle l'existence du bacille de Koch dans les sécrétions bronchiques. Nous n'avons pas observé un seul échec de cette méthode et l'absence de bacilles de Koch à l'examen des sécrétions bronchiques après homogénéisation, nous paraît être un argument sûr pour éliminer la tuberculose comme étiologie de la maladie.

De toute façon, du fait de l'existence des images trompeuses du cancer, on doit avoir pour règle thérapeutique de différer l'institution d'un pneumothorax artificiel aussi longtemps que la preuve bactériologique de la tuberculose ne peut être faite. On ne doit consi-

dérer un malade comme tuberculeux que lorsque la recherche du bacille de Koch est positive dans les crachats ou les sécrétions bronchiques. Inversement, on doit écarter le diagnostic de tuberculose pulmonaire lorsque le bacille de Koch n'a pas pu être découvert dans les sécrétions prélevées au niveau de la bronche du côté malade.

On ne saurait attendre le résultat de l'inoculation des crachats au cobaye. Le diagnostic de cancer bronchiolaire doit être posé avant le délai de six semaines qu'exige l'inoculation pour affirmer la présence ou l'absence de bacilles de Koch dans le produit injecté à l'animal.

De plus, l'examen des crachats permet d'éliminer une cause d'erreur diagnostique à vrai dire exceptionnelle, à savoir les mycoses pulmonaires. L'examen direct et la culture des crachats permettent de reconnaître le parasite et un traitement d'épreuve ioduré amènera la rétrocession rapide des lésions.

b) L'EXAMEN D'UN FROTTIS DE CRACHATS (Wet film Method).

Il a été préconisé dès 1919 par HAMPELBN qui, examinant des crachats d'un malade hémoptoïque, découvrit sur la lame des cellules cancéreuses.

Depuis cette date, les auteurs anglo-saxons DUDGEON et HILL (1934), PATTRICK (1927), DUDGEON et BARRETT (1934), DUDGEON et WRIGLEY (1935), ont perfectionné et recommandé cette méthode.

Le crachat est recueilli aussitôt après l'expectoration afin d'éviter l'autolyse qui amène rapidement la destruction des cellules cancéreuses et est étalé sur lame à l'aide d'un scalpel. L'examen doit porter de préférence sur les parties sanglantes ou solides de l'expectoration. On fixe avec du liquide de Schaudinn, on colore à l'hématéine et à l'éosine. On monte la préparation dans le baume du Canada.

DUDGEON dans une statistique portant sur 58 examens aurait trouvé sur 39 cancers bronchiques vérifiés par bronchoscopie ou par autopsie, 27 résultats positifs, soit plus de deux tiers de résultats positifs. L'auteur peut même par cette méthode porter le diagnostic de variété histologique du cancer : malpighien, cylindrique, ou à petites cellules.

L'école anglaise semble être seule à utiliser avec foi cette méthode. Dans les cas où nous l'avons pratiquée, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs tout en suivant scrupuleusement la technique du « wet film ».

Les auteurs américains ont appliqué cette méthode diagnostique à tous leurs cas de cancer bronchique et ils l'ont abandonnée devant la rareté et l'inconstance des résultats positifs. Il semble bien en effet que les résultats soient rarement positifs et un résultat négatif ne saurait éliminer le diagnostic de cancer bronchique.

Dans les cas de cancer peu évolué, la méthode est presque toujours en défaut. Cela se conçoit : le cancer bronchiolaire est en quelque sorte encapsulé, séparé des voies aériennes par du tissu scléreux ou des réactions congestives banales. De plus, les cancers excavés ont de très mauvaises communications avec les bronches. Dans les cas abcédés, la suppuration si elle est importante, rend impossible l'examen. Or, les cas décrits et rapportés par DUDGEON étaient des cas avancés ayant largement infiltré les bronches.

Il ne semble pas qu'on doive espérer de cette méthode la preuve étiologique et histologique quand les examens cliniques et radiologiques ont fait soupçonner l'existence d'un cancer bronchique.

c) L'INCLUSION DE L'EXPECTORATION DANS LA PARAFFINE ET L'EXAMEN DES COUPES HISTOLOGIQUES AINSI OBTENUES.

L'examen des coupes permet d'affirmer à coup sûr l'existence de cellules néoplasiques quand la coupe en contient. Lorsque le malade expectore des fragments de tumeur et que la coupe histologique de son expectoration est pratiquée, on peut affirmer par la constatation de lambeaux tumoraux la nature cancéreuse et le type histologique de la tumeur.

Dès 1919, les auteurs sud-américains ont préconisé cette méthode. SERGENT a pratiqué avec des résultats encourageants la méthode de Morin de Québec. L'expectoration fraîche est aussitôt centrifugée ; le culot est fixé puis déshydraté et inclus dans la paraffine. La coloration en série des coupes termine les manipulations qui peuvent être toutes effectuées en 24 heures.

Les auteurs sud-américains VITON, VIVOLI, PALACIO et MAZZEI, TOBIAS, LLAMBES, MOSTO et PORAK auraient obtenu des résultats positifs variant entre 73 et 87 % des cas. Mais les reproches qui s'adressaient à la méthode précédente s'appliquent également à cet examen. Les résultats ne sont positifs que :

- quand la tumeur est largement ouverte dans les bronches et que les fragments de tumeur peuvent être ainsi expectorés, c'est-à-dire dans les cas de cancer des grosses

- bronches. La biopsie à l'aide de la bronchoscopie a alors bien plus de valeur et de sécurité diagnostique ;
- dans les cas de cancer très évolué ayant largement infiltré les grosses bronches.

Pour ces raisons, la méthode n'a que peu d'intérêt pour le diagnostic du cancer bronchique bronchiolaire à une période précoce de son évolution. On peut cependant y recourir, mais il ne faut tirer aucun argument diagnostique d'examen négatifs.

Aussi devant l'échec des méthodes de diagnostic histologique des crachats, ne demandons-nous à l'examen de l'expectoration qu'un élément de diagnostic négatif de grande valeur : l'élimination de la tuberculose pulmonaire comme facteur étiologique du processus pathologique découvert par la clinique et la radiologie.

3° La ponction transpariétale de la tumeur.

Elle a été préconisée dès 1883 par LEYDEN et en 1886 par MÉNÉTRIER comme moyen diagnostique certain des tumeurs pulmonaires. Reprise depuis vingt ans par les auteurs américains sous le vocable d'« aspiration biopsy » elle permet d'obtenir généralement facilement la preuve histologique du cancer.

Après repérage direct ou instrumental (CRAVER) de la tumeur sous écran radioscopique, on introduit jusque dans la tumeur une aiguille de calibre 18/10 d'une longueur comprise entre 5 et 20 cm, selon la profondeur de la tumeur. La tomographie peut être d'un grand secours pour le repérage exact de la tumeur. Après pénétration de l'aiguille dans la tumeur (assurée par la sensation de résistance spéciale du tissu néoplasique), on aspire avec une seringue de 20 cc. CRAVER dirige l'aiguille dans plusieurs directions en retirant le trocart de la tumeur entre chaque aspiration. Le contenu de l'aiguille est ensuite vidé sur une lame et examiné.

D'autres auteurs examinent le fragment ainsi obtenu après l'avoir inclus dans la paraffine et coupé.

CRAVER sur 92 cas, vérifiés par bronchoscopie ou autopsie, où il a pratiqué cette méthode, n'a obtenu que 6%, d'erreurs. Le résultat de l'examen dans ces cas fut négatif mais le cancer fut prouvé ultérieurement.

Cette méthode offre certainement beaucoup plus de garanties diagnostiques que la recherche des cellules cancéreuses dans les

crachats, mais un résultat négatif ne peut pas infirmer de façon certaine le diagnostic de cancer bronchique.

Techniquement, elle présente de grandes difficultés quand on se trouve en présence d'une tumeur profonde et de petites dimensions. Il est extrêmement délicat d'atteindre avec une aiguille une semblable tumeur.

Surtout la ponction nous paraît offrir des dangers certains d'essaimage néoplasique et infectieux en cas de cancer infecté : le retrait de l'aiguille risque de greffer des fragments épithéliomateux ou des germes infectieux au niveau du poumon sain et de la plèvre.

Ce risque est à notre avis trop grave pour que l'examen puisse être pratiqué systématiquement chez tous les malades suspects de cancer bronchiolaire. Autant dans un cas manifestement inopérable, de par l'étendue de la tumeur et l'atteinte médiastinale, nous la proposerions au malade, autant dans un cas susceptible d'exérèse, nous jugeons préférable de nous abstenir de la ponction exploratrice et nous préférons au risque de l'« aspiration biopsy » la thoracotomie exploratrice.

Nous avons vu à l'étude des formes abcédées tout le parti qu'on a pu tirer de la ponction exploratrice : elle a montré que le contenu des cavités cancéreuses est d'abord aseptique puis tardivement surinfecté. Mais bien que la ponction ait été appliquée à l'étude des cavernes cancéreuses, elle ne doit pas être du fait du risque de dissémination qu'elle entraîne, un moyen diagnostique quand une caverne pulmonaire ne peut pas être rattachée à l'évolution d'une tuberculose ou d'un abcès du poumon.

LA THORACOTOMIE EXPLORATRICE

Elle demeure dans les cas de tumeur intra-pulmonaire dont l'étiologie ne peut être déterminée avec certitude, la méthode diagnostique la meilleure et la plus sûre.

La thoracotomie exploratrice *est indiquée* quand l'examen clinique et radiologique a révélé l'existence d'une tumeur intra-pulmonaire qui n'est pas injectée par le lipiodol, et qu'aucune méthode diagnostique n'a permis de préciser la nature de la tumeur.

La thoracotomie exploratrice ne sera pratiquée qu'à la condition que l'examen local et général n'ait pas mis en évidence de contre-indications opératoires cliniquement décelables : extension trop

accentuée de la tumeur, atteinte médiastinale, adénopathie trachéo-bronchique, métastase.

Elle est aussi bénigne que la laparotomie exploratrice abdominale et sa bénignité légitime sa généralisation chaque fois que subsiste un doute diagnostique. Si le diagnostic de cancer se confirme, l'opération d'exérèse est entreprise sur le champ, c'est dire qu'on ne doit appliquer cette méthode qu'à un cancer qui paraît opérable.

Nous étudierons plus tard avec le traitement les techniques opératoires qui ont été proposées et sont pratiquées couramment : nous n'envisagerons ici la thoracotomie exploratrice que comme méthode diagnostique.

L'inspection et la palpation du lobe atteint suffisent à un opérateur expérimenté pour affirmer la nature maligne de la tumeur suspecte. L'aspect et la consistance du lobe malade sont très différents de ceux qu'offrent les kystes pulmonaires et les exceptionnelles tumeurs syphilitiques. On a proposé dans les cas douteux la ponction biopsique ou l'incision exploratrice de la tumeur avec prélèvement d'un fragment tumoral. L'incision exploratrice avec biopsie ne peut être soutenue actuellement que si l'on peut pratiquer un examen histologique extemporané du fragment prélevé. On évite ainsi le risque d'essaimage pulmonaire mais le risque d'infection pleurale la fait écarter par la majorité des chirurgiens américains. OVERHOLT en particulier préfère se passer du contrôle histologique plutôt que de risquer l'infection de la plèvre en pratiquant une section pulmonaire à la recherche d'un fragment biopsique.

Cependant nous citerons un cas de RIST, ROBERT MONOD et JACQUET où l'incision exploratrice de la tumeur ne fut suivie d'aucun essaimage pulmonaire. Il est vrai que dans ce cas, la symphyse de la plèvre avait empêché l'infection de la séreuse.

CONCLUSIONS.

Le problème diagnostique qui se pose en présence d'une tumeur intra-pulmonaire présente une double difficulté :

1° *préciser le siège de la tumeur* ainsi que le lobe malade est parfois délicat car une tumeur déjà importante modifie la topographie lobaire et scissurale normale. La radiographie simple, la tomographie et le lipiodo-diagnostic permettront de résoudre ce problème. On a vu cependant des erreurs topographiques rectifiées seulement à l'intervention ;

2° *préciser la nature de la tumeur* constitue la deuxième partie du problème. La bronchographie par l'absence d'injection de la masse tumorale doit faire soupçonner le cancer. L'examen des crachats fait éliminer la tuberculose et les exceptionnelles mycoses. Il ne faut pas compter pour un diagnostic précoce sur la constatation de cellules cancéreuses dans les crachats, quelle que soit la technique employée. La ponction de la tumeur, méthode aveugle, présente trop de risques pour être conseillée. La bronchoscopie ne permet de reconnaître que des tumeurs siégeant au voisinage des grosses bronches qu'elles compriment ou envahissent.

Aussi, *lorsque la tumeur paraît opérable, on doit sans hésitation recourir à la thoracotomie exploratrice*, seul moyen de reconnaître la nature maligne de la tumeur.

CHAPITRE VIII

Les problèmes diagnostiques soulevés par les formes chirurgicales du cancer bronchique.

L'erreur diagnostique peut survenir dans deux conditions opposées :

— la méconnaissance de la fréquence du cancer bronchique peut faire croire à la rareté de l'affection et faire éliminer le diagnostic de néoplasme au profit d'une affection plus commune. L'erreur est grave, car le malade ne se soumet plus au contrôle médical : il est soigné médicalement pendant que l'affection continue à évoluer avec un minimum de manifestations fonctionnelles ;

— à l'inverse l'existence constatée d'une tumeur intra-thoracique ne doit pas faire conclure au diagnostic de cancer bronchique sans que toutes les autres affections susceptibles de donner les mêmes signes cliniques et radiologiques aient été écartées à l'aide des méthodes diagnostiques que nous avons exposées.

DISCUSSION DES SIGNES FONCTIONNELS

Nous avons vu la banalité des signes fonctionnels : toux, expectoration, hémoptysie, ainsi que celle des signes généraux qui manquent le plus souvent ou sont atténués : amaigrissement, asthénie, rarement fébricule. Tous ces signes quels que soient les résultats de l'examen clinique et radiologique, font de prime abord évoquer la possibilité d'une *tuberculose pulmonaire*. La fréquence de cette affection et son polymorphisme symptomatique doivent commander les examens qui permettront de l'éliminer à coup sûr. Nous avons vu que seule l'absence de preuve bactériologique par les mé-

thodes les plus sûres permet de rejeter l'origine bacillaire des symptômes accusés par le malade. *C'est là une règle formelle : tout en poursuivant les examens, même si l'affection n'a pas l'aspect habituel des tuberculoses pulmonaires, on doit par les examens bactériologiques s'assurer que la tuberculose ne peut pas être incriminée comme facteur étiologique.* Il faut cependant connaître la possibilité de l'association de la tuberculose pulmonaire et du cancer bronchique. Dans de tels cas le diagnostic est particulièrement délicat et les signes de la tumeur sont frustes. L'examen de crachats positif peut entraîner la méconnaissance du cancer bronchique que seules révéleraient la bronchoscopie ou la thoracotomie exploratrice.

Un signe fonctionnel, on l'a vu, le wheezing, ou sifflement pseudo-asthmatique, traduisant le passage de l'air à travers un segment bronchique rétréci évoque l'idée du cancer bronchique. En dehors de cette affection il ne reconnaît pour étiologie que les corps étrangers intra-bronchiques et les sécrétions bronchiques tenaces et épaisses fortement adhérentes aux parois bronchiques telles qu'on peut les observer au cours de la période initiale de certains épisodes bronchitiques aigus.

RÉSULTATS DES EXAMENS CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

On peut schématiser ainsi les problèmes diagnostiques qui se posent à la suite de l'examen clinique et radiographique :

1° l'affection ne se traduit par aucun signe clinique ni radiologique ;

2° l'affection se présente comme un syndrome d'emphysème pulmonaire localisé ;

3° l'affection se présente comme un syndrome de condensation pulmonaire segmentaire, fébrile ou apyrétique ;

4° l'affection se présente comme une condensation arrondie localisée en plein parenchyme ;

5° l'affection se présente comme une condensation sous-corticale ;

6° l'affection se présente comme une condensation juxta-hilaire ;

7° l'affection se présente comme une condensation intra-thoracique excavée.

Les trois premiers tableaux cliniques posent des problèmes diagnostiques bronchoscopiques.

Les autres aspects nécessitent pour être élucidés le lipiodo-diagnostic et souvent la thoracotomie exploratrice.

**I. — Le cancer ne se traduit
par aucun signe clinique ni radiologique.**

Le diagnostic ne peut être affirmé que par la bronchoscopie, car si on soupçonne le cancer, il ne peut s'agir que d'une forme intra-bronchique siégeant dans une grosse bronche, trop peu évoluée pour avoir un retentissement qui s'extériorise cliniquement ou radiologiquement.

L'erreur dans ce cas, devant la négativité de l'examen physique et l'absence de signes radiologiques est de méconnaître la possibilité du cancer bronchique.

Il ne faut pas croire :

— à un épisode aigu tenace des voies respiratoires supérieures (trachéite, laryngite) ;

— à une affection laryngée (tuberculose laryngée, tumeur bénigne, cancer du larynx). L'absence de signes laryngés confirmée par la laryngoscopie indirecte et directe élimine à coup sûr ces affections en offrant au contrôle de la vue l'aspect normal du larynx.

Une tuberculose pulmonaire au début, sans expression radiologique, est une éventualité bien rare et il est bien exceptionnel que la recherche des bacilles de Koch, pratiquée de parti pris ne soit pas positive en cas de tuberculose.

Si les recherches histologiques paraissent négatives, l'erreur consiste à :

— rassurer complètement le malade qui ultérieurement malgré la persistance des symptômes ne se soumettra plus à l'examen médical ou s'y soumettra trop tardivement ;

— à mettre le malade au repos et l'examiner à nouveau à plusieurs semaines ou plusieurs mois de distance, en escomptant l'extériorisation ultérieure d'une tuberculose pulmonaire incipiens.

La seule conduite à suivre est de soumettre le malade à l'examen bronchoscopique qui en quelques jours permettra de rattacher les signes accusés par le malade à leur vraie cause, et d'extirper un cancer limité à la muqueuse bronchique.

II. — Le cancer se manifeste par des signes d'emphysème localisé.

Les difficultés diagnostiques dans ces cas consistent :

1^o à reconnaître l'emphysème pulmonaire ;

2^o à reconnaître la topographie segmentaire, qui ne pourra pas manquer de faire évoquer l'obstruction bronchique incomplète.

1^o *Reconnaître l'emphysème pulmonaire* n'est pas toujours une tâche aisée : l'absence ou la pauvreté des signes physiques laisse échapper la lésion à une oreille même très exercée.

Les radiographies de qualité médiocre ne permettent pas de distinguer la clarté localisée d'un territoire pulmonaire. On se rappellera que les films en expiration forcée sont plus démonstratifs.

Il ne faut pas méconnaître cette lésion particulière et la constatation d'une plage pulmonaire plus claire au sein d'une transparence parenchymateuse normale, ne doit pas être considérée comme un fait sans importance. Cet aspect anormal doit faire pratiquer des examens de profil et des coupes radiographiques qui montreront la topographie particulière de l'image claire.

2^o *Reconnaître la topographie à distribution bronchique de l'emphysème pulmonaire* est un problème plus facile dès que la clarté anormale d'un segment pulmonaire évoque l'idée d'une lésion emphysemateuse. On tiendra compte pour l'appréciation des limites du processus emphysemateux des bords convexes débordant dans le tissu normal les lignes théoriques rectilignes qui marquent le siège des scissures ou les limites des territoires pulmonaires correspondant à la distribution d'une grosse bronche déterminée.

En méconnaissant les limites topographiques nettes de l'emphysème localisé on pourrait discuter un *pneumothorax partiel*, mais sur les radiographies de profil et les tomographies l'épanchement gazeux se révèle par l'absence de trame pulmonaire au niveau de la zone claire.

De même les *kystes aériens du poumon* ne possèdent pas de limite topographique correspondant à la distribution intra-pulmonaire d'une grosse bronche. Leurs images sur les coupes apparaissent dépourvues de trame pulmonaire.

3^o *Problèmes diagnostiques posés par l'emphysème pulmonaire localisé.* — L'emphysème pulmonaire traduit une obstruction bron-

chique incomplète avec fermeture de la bronche à l'expiration.

Symptomatique des tumeurs intra-bronchiques, l'emphysème peut encore s'observer au cours de l'évolution de certaines affections bronchiques qui bien que non tumorales peuvent déterminer de l'obstruction bronchique incomplète. Tel était le cas d'un malade que nous avons observé dans le service de M. MONIER-VINARD qui présentait une spirochétose bronchique de la bronche lobaire moyenne droite. La bronchoscopie a montré l'orifice de la bronche lobaire moyenne droite fermé. La muqueuse était très hémorragique. Après dilatation de l'orifice l'existence d'aucune tumeur n'a pu être constatée.

La règle diagnostique en présence d'un syndrome d'emphysème pulmonaire doit être de soumettre le malade à la bronchoscopie.

III. — Le cancer se manifeste par un syndrome de condensation pulmonaire apyrétique et segmentaire dont la topographie correspond au territoire d'une grosse bronche facilement identifiable.

La condensation pulmonaire rétractile est facilement reconnue par son association particulière :

- de signes de rétraction thoracique et d'attraction médiastinale,
- de signes de condensation pulmonaire avec matité franche et silence respiratoire,

Ce diagnostic lésionnel est confirmé par l'examen radiologique qui montre :

- la topographie segmentaire,
- la rétraction thoracique, l'attraction médiastinale et les mouvements inspiratoires du médiastin.

L'existence d'un syndrome de *condensation pulmonaire rétractile massive* fait discuter et éliminer rapidement :

- une *pleurésie très abondante*. Contre le diagnostic de pleurésie se groupent : l'absence d'abolition des vibrations vocales, le silence et la matité sous-claviculaires, la rétraction thoracique, l'attraction médiastinale. La ponction exploratrice ne peut être considérée comme un argument de valeur car on peut ramener une petite

quantité de liquide de la plèvre d'un malade atteint de condensation pulmonaire rétractile ;

— les *splénopneumonies* donnent les mêmes signes cliniques que les condensations pulmonaires rétractiles, mais à l'écran radioscopique la rétraction thoracique et l'attraction médiastinale sont nulles ou à peine ébauchées et il n'existe pas de mouvement pendulaire médiastinal ;

— les *fibrothorax avec pachypleurite* peuvent se traduire par des aspects cliniques et radiologiques superposables à ceux des condensations pulmonaires rétractiles. Cette identité d'aspect se conçoit puisque les aspects dénommés fibrothorax ne sont que des condensations pleuro-pulmonaires rétractiles. Mais dans ces cas il existe un long passé d'épisodes pleuraux ou pulmonaires, de condensation pulmonaire, de tuberculose fibreuse. Le lipiodol pénètre la masse de sclérose pulmonaire et il existe fréquemment à son niveau des dilatations bronchiques importantes.

Une *condensation pulmonaire rétractile lobaire* ouvre la discussion des condensations lobaires apyrétiques :

— la *lobite tuberculeuse rétractile* est éliminée par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats. On sait que dans ces formes, la tuberculose est souvent difficile à mettre en évidence. Il faut répéter les examens bactériologiques car dans certains cas l'aspect tant clinique que radiologique peut être le même dans les deux affections ;

— la *lobite syphilitique*, faute d'antécédents pulmonaires connus, peut poser des problèmes délicats mais il est bien exceptionnel qu'une telle manifestation syphilitique déjà rare n'ait pas provoqué des examens radiologiques avant qu'elle n'ait revêtu son aspect définitif ;

— l'*actinomycose pulmonaire* peut avoir une topographie lobaire, mais l'examen de l'expectoration permet d'établir le diagnostic, et la thérapeutique adéquate ;

— l'*infarctus pulmonaire* quand il est lobaire peut avoir la même symptomatologie clinique et radiologique que les condensations pulmonaires rétractiles. Mais son installation est brutale avec le point de côté violent et la dyspnée parfois suffocante. Dans les jours qui suivent, l'expectoration caractéristique ainsi que la notion de rétrécissement mitral ou de thrombose veineuse permettent aisément de poser le diagnostic de l'infarctus pulmonaire ;

— Enfin on a signalé des formes pneumoniques de la *maladie de Hodgkin* qui peuvent simuler une condensation pulmonaire

dûe à un cancer, mais il est bien rare que l'absence d'adénopathie externe ou médiastinale, de fièvre, de splénomégalie ou de modifications de la formule sanguine ne permette pas de reconnaître la lymphogranulomatose.

Les *condensations pulmonaires rétractiles lobulaires* prêtent davantage à confusion :

— certaines formes de *congestion pulmonaire* localisées évoluant avec un minimum de signes fonctionnels et de signes généraux ont cependant une localisation moins segmentaire ;

— des *infarctus* évoluant à bas bruit peuvent également prêter à erreur. Dans ces cas on doit examiner soigneusement l'expectoration et rechercher la cardiopathie ou l'infection veineuse causale. Faute d'antécédents nets, hémoptysie importante chez un tuberculeux, intervention chirurgicale récente, corps étrangers des voies respiratoires, la condensation pulmonaire rétractile, pour que sa nature puisse être reconnue, doit être soumise à l'examen bronchoscopique.

Un problème particulier est posé par certaines condensations pulmonaires rétractiles des lobes inférieurs avec rétraction du lobe le long du médiastin. Il dessine alors une image triangulaire juxta-médiastinale à base diaphragmatique. Cette image triangulaire est également celle de la *dilatation bronchique* localisée au lobe inférieur, et de la *pleurésie médiastine*. Ces deux affections ne s'accompagnent pas de sténose bronchique, et la bronchoscopie en révélant l'absence d'obstacle bronchique, permet d'éliminer le cancer. La bronchographie permet de poser le diagnostic exact en montrant : en cas de pleurésie médiastine, l'intégrité de l'arbre bronchique qui est seulement refoulé et en cas de dilatation des bronches, les lésions typiques de cette affection.

IV. — Le cancer se manifeste par un syndrome de condensation pulmonaire segmentaire, fébrile.

La localisation segmentaire massive ou lobaire apparaît nettement cliniquement. La radiologie dans ces cas ne fait que confirmer visuellement la topographie pulmonaire du processus inflammatoire.

De prime abord pendant les premiers jours, il est impossible de distinguer une infection pulmonaire consécutive à l'obstruction

complète ou incomplète d'une bronche par un processus tumoral des :

- foyers pneumoniques,
- et foyers bronchopneumoniques,

car on sait que bien souvent des symptômes importants telle que l'expectoration rouillée font défaut.

Nous avons vu les nuances cliniques qui rendent atypiques la symptomatologie et l'évolution de ces foyers. Surtout l'évolution traînante, l'absence de défervescence nette ou de crise pneumonique feront penser à la possibilité d'une infection liée à l'existence d'un obstacle bronchique.

La constatation de ces seules anomalies légitime et indique même la bronchoscopie.

Les formes plus atténuées de l'affection à type de grippe ou de condensation pulmonaire plus pauvres en signes cliniques, ne doivent être rattachées à leur cause véritable que lorsque l'on a pratiqué des examens radiologiques sous diverses incidences qui permettent de noter l'image de condensation correspondant au territoire pulmonaire d'une grosse bronche.

Le diagnostic des formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques abcédées est impossible avec les seuls arguments cliniques et radiologiques. Seule la bronchoscopie par la constatation de l'obstacle bronchique révélera l'étiologie de l'épisode aigu pulmonaire. La bronchoscopie dans tous les cas d'abcès du poumon doit être une routine sur la nécessité de laquelle on ne saurait trop insister.

V. — Le diagnostic bronchoscopique des cancers des grosses bronches.

Comme nous l'avons vu pendant tout le cours de cette étude, la bronchoscopie est en dernière analyse la seule méthode capable de prouver l'existence d'une tumeur des grosses bronches, ou de rejeter à coup sûr une origine tumorale aux troubles rapportés par la malade.

¹⁶ *La bronchoscopie permet d'éliminer des affections bronchiques non tumorales.* — Certains malades se présentent à la suite d'hémoptysies isolées ou récidivantes : l'examen clinique, radiologique et bactériologique demeure négatif. L'examen du larynx et des voies respiratoires supérieures ne montre aucune lésion.

La bronchoscopie peut révéler des aspects bronchiques anormaux :

- angiome,
- varices d'une veine superficielle avec point hémorragique traduisant la suffusion sanguine.

Tel fut le cas d'une malade observée dans le service de M. DEBRAY que nous avons soumise à l'examen bronchoscopique à la suite d'une hémoptysie que la clinique, la radiologie et le laboratoire ne pouvaient pas expliquer. La bronchoscopie a montré l'existence d'une tache hémorragique sur le trajet d'une veine dilatée, au niveau de la muqueuse de la bronche souche droite.

2° *Un cas particulier est celui des corps étrangers intra-bronchiques.* — Si le corps étranger est opaque aux rayons X, la bronchoscopie ne fait que confirmer le diagnostic. Lorsqu'il est transparent aux rayons X, il peut être très difficile de le reconnaître.

S'il existe des cas où le corps étranger peut être identifié ou extrait par la bronchoscopie, surtout s'il est introduit depuis peu dans le conduit aérien, il est des cas beaucoup plus délicats. Un corps étranger enclavé depuis plusieurs mois ou plusieurs années détermine des symptômes bronchiques analogues à ceux du cancer : l'inflammation bronchique qu'il provoque par sa présence s'accompagne de toux, d'hémoptysie, d'expectoration purulente, de condensation pulmonaire rétractile et même de foyers pulmonaires infectieux.

A la bronchoscopie même, le corps étranger enclavé dans la muqueuse bronchique peut être très difficile à mettre en évidence. La muqueuse qui l'enchatonne présente des altérations à type de granulations qui peuvent en imposer pour une altération cancéreuse. L'examen de la pièce biopsique ne montre que des lésions inflammatoires, et il est bien rare que le corps étranger ne puisse être décelé et extirpé.

3° *La bronchoscopie met en évidence les tumeurs bronchiques et permet la biopsie.* — a) *Les tumeurs bénignes des bronches* possèdent la même symptomatologie clinique que le cancer bronchique : les symptômes du cancer des grosses bronches au début ne sont que des signes d'emprunt dus à l'irritation ou à l'obstruction bronchique. Il est naturel qu'on les retrouve au cours de l'évolution des tumeurs bénignes.

Les tumeurs bénignes ont une seule particularité, à savoir une

tendance hémorragique beaucoup plus grande encore que celle du cancer. Elles sont plus richement vascularisées que le cancer et se traduisent de ce fait par des hémoptysies abondantes, répétées, pouvant poser des problèmes thérapeutiques délicats.

Les complications mécaniques et infectieuses observées dans les cas de cancer, sont communes au cours de l'évolution des tumeurs bénignes de telle sorte que si histologiquement elles apparaissent bénignes, elles sont de par leur siège, leur évolution et les complications qu'elles entraînent, aussi malignes que le cancer. Leur évolution est seulement plus longue que celle des épithéliomas.

A la bronchoscopie leur aspect est souvent difficile à différencier de celui des lésions cancéreuses. On retiendra en faveur des tumeurs bénignes la conservation des mouvements bronchiques, rapidement diminués ou supprimés quand existe une lésion infiltrante cancéreuse.

L'adénome, la tumeur la plus fréquente, a fait commettre des erreurs diagnostiques : il semble que c'est à l'adénome qu'il faille rapporter les cas de cancers guéris par bronchoscopie. Il survient à tout âge et évolue en deux stades : pendant la première période les signes sont ceux d'un corps étranger : toux, expectoration muqueuse habituellement non sanglante. Plus tard l'obstruction incomplète se manifeste par l'apparition de wheezing et de douleurs du côté malade. Les hémoptysies répétées surviennent alors et doivent faire soupçonner l'adénome bronchique en présence d'une image radiologique pulmonaire normale. Les complications de l'obstruction complète : condensation pulmonaire rétractile, infection pulmonaire, se développent comme au cours de l'évolution du cancer. L'évolution de la tumeur est grave et souvent mortelle. La bronchoscopie permet le diagnostic à tous les stades de l'évolution de l'adénome. La tumeur est toujours visible : elle ne siège que dans les bronches de calibre égal ou supérieur à 10 mm. L'adénome est le plus souvent pédiculé, rarement sessile, très hémorragique et ne s'accompagne d'aucune rigidité de l'arbre bronchique. La biopsie permet d'affirmer la nature bénigne de la tumeur mais l'examen histologique doit être minutieux car l'examen d'une coupe isolée peut montrer des aspects ressemblant à ceux d'une tumeur maligne.

Les autres tumeurs : *fibromes* (Von EICKEN, KERLEY) *papillome*, *myome* (BROCK), *rhabdomyome*, *chondrome*, *myxome*, *ostéome*, *tumeurs mixtes*, ne sont que des découvertes diagnostiques au cours de l'examen histologique du fragment prélevé par biopsie.

Les *cylindromes* posent des problèmes délicats du fait de leurs

tendances évolutives. Doivent-ils être considérés comme des tumeurs malignes ou comme des tumeurs bénignes ? En faveur des tumeurs bénignes on peut citer certains de leurs caractères : l'absence de monstruosité cellulaires typiquement cancéreuses, l'absence d'anarchie cellulaire et architecturale, l'absence de métastases. En faveur des tumeurs malignes, on notera l'envahissement des espaces cellulaires péri-broncho-vasculaires et la dégénérescence possible du cylindre en épithélioma (WOMACK et GRAHAM). Aussi peut-on se demander si on ne se trouve pas en présence d'un épithélioma à évolution lente présentant peu de caractères histologiques de malignité et qui amène la mort avant que ceux-ci n'aient dans la règle le temps d'apparaître. Le cylindre pose ainsi des problèmes qui ont été soulevés par des tumeurs de même nature observées au niveau des glandes salivaires. Cliniquement leur symptomatologie se confond avec celle des adénomes. DEPIERRE dans sa thèse confond toutes ces variétés tumorales sous le nom de tumeurs mixtes. L'obstruction bronchique, l'apparition des condensations pulmonaires rétractiles, d'infection pulmonaire, liées au développement de la tumeur intra-bronchique donnent lieu à des aspects cliniques et radiologiques supersposables à ceux revêtus par le cancer bronchique. Leur seul élément original est l'évolution qui est lente, s'étageant sur de nombreuses années et discontinue, coupée de périodes de rémission très longues. La bronchoscopie constitue encore dans ces cas la seule méthode diagnostique certaine en montrant la tumeur, la souplesse et la mobilité des parois bronchiques et en permettant la biopsie qui, seule, fait éliminer l'origine cancéreuse de la tumeur bronchique.

En fait, le diagnostic des tumeurs bénignes qui ne représentent globalement que 5 à 6 % des tumeurs des grosses bronches, ne peut être affirmé que microscopiquement. Seul l'aspect microscopique où n'existent sur la lame aucune atypie architecturale ou cellulaire, aucune tendance à l'envahissement des tissus voisins, permet d'éliminer le diagnostic de tumeur maligne.

b) *Des lésions inflammatoires chroniques* peuvent simuler certains aspects cancéreux.

Le tissu de granulations déjà observé avec l'étude des corps étrangers intra-bronchiques, conséquence d'une inflammation bronchique prolongée liée à l'existence d'un processus infectieux telle que dilatation bronchique ou abcès du poumon, peut simuler une forme fongueuse de cancer bronchique. La biopsie montrant des lésions inflammatoires, signe la nature bénigne de la lésion.

De même les *polypes muqueux* secondaires à une suppuration broncho-pulmonaire peuvent être parfois difficiles à distinguer des lésions cancéreuses nodulaires. La conservation des mouvements bronchiques et l'examen du fragment biopsique seront des arguments certains pour écarter le diagnostic de tumeur maligne.

c) *Des lésions spécifiques* tuberculeuses ou syphilitiques peuvent faire croire à l'existence d'un épithélioma.

La tuberculose des bronches simule la forme nodulaire du cancer bronchique. La biopsie affirme l'étiologie tuberculeuse de la lésion en montrant l'existence de lésions folliculaires typiques.

La syphilis bronchique peut revêtir différents aspects :

— une lésion nodulaire correspondant à une gomme intramuqueuse peut simuler en tous points une forme nodulaire de cancer ;

— plus intéressante est la forme végétante dont la symptomatologie clinique (MOUNIER-KUHN) est identique à celle du cancer : toux, expectoration muqueuse, hémoptysie. La bronchoscopie pratiquée en l'absence de symptômes diagnostiques différentiels à l'examen clinique et radiologique montre une masse bourgeonnante, saignant au contact du porte-méchette et qui, à l'inspection, présente tous les caractères d'un bourgeon cancéreux. MOUNIER-KUHN dans un tel cas note de plus l'induration de la base de la tumeur et l'immobilité de l'arbre bronchique. Pour SOULAS, la conservation de la motilité bronchique serait un argument diagnostique de grande valeur.

L'examen histologique révèle la nature syphilitique de la lésion que traduisent des altérations vasculaires avec infiltration lymphoplasmocytaire et la vascularisation anormalement riche de la tumeur.

En présence d'un tel aspect la recherche des signes de syphilis et le traitement d'épreuve doivent être aussitôt entrepris. La guérison de la lésion est rapide et durable.

Il faut connaître la possibilité du développement d'un cancer bronchique chez un malade atteint de syphilis et ne pas croire ainsi que la tumeur bronchique est de préférence d'origine syphilitique. L'examen histologique est le témoin indispensable pour affirmer la nature spécifique du nodule ou de la végétation bronchique.

4° *La bronchoscopie montre des lésions de compression bronchique sans altération de la muqueuse.* — Nous avons vu à l'étude des cancers juxta-hilaires que certains caractères observés à la bronchos-

copie permettaient d'observer la nature néoplasique de la tumeur : la fixation, la déformation, la rigidité des parois bronchiques, l'absence de pus ont une valeur diagnostique certaine en faveur du diagnostic de cancer bronchique.

A ces cas nous rattacherons les observations de *maladie de Hodgkin médiastinale* (LOEPER, SACHS, ROMDANE) où la tumeur ganglionnaire s'était accompagnée de compression bronchique. Le contexte clinique, l'examen de sang, la négativité de la cuti-réaction, la biopsie des adénopathies externes et l'épreuve thérapeutique par la radiothérapie permettent aisément d'éliminer la nature cancéreuse bronchique de la compression.

5° *La bronchoscopie montre une lésion bourgeonnante manifestement cancéreuse qui comble la lumière bronchique et s'accompagne d'un syndrome de condensation pulmonaire rétractile ou d'infection pulmonaire.* — Dans ces cas se pose un problème diagnostique très particulier : S'agit-il d'un cancer d'une grosse bronche ou d'un cancer juxta-hilaire ayant envahi la grosse bronche voisine ? La radiographie de face et de profil et surtout la tomographie permettent de résoudre le problème. Elles permettent en cas de cancer juxta-hilaire ayant envahi une grosse bronche, de mettre en évidence dans la région hilaire l'opacité tumorale qui tranche par sa plus grande densité radiologique sur le fond homogène de la condensation pulmonaire rétractile.

VI. — Le cancer se manifeste par un syndrome de condensation pulmonaire arrondie intra-parenchymateuse.

Par son absence de signes propres, si ce n'est sa grande fréquence, le cancer bronchique peut prêter à confusion avec toutes les condensations et tumeurs intra-parenchymateuses.

1° CERTAINES OPACITÉS

RÉPONDENT A DES CONDENSATIONS FUGACES.

Par leur forme, la netteté de leurs contours, certaines condensations fugaces peuvent être cliniquement et radiologiquement confondues avec l'épithélioma.

Tel est le cas rapporté par HUGUENIN et M^{lle} LINDEUX d'une malade d'une quarantaine d'années, subfébrile qui, depuis 2 mois, toussait, maigrissait et accusait une gêne thoracique avec dyspnée et expectoration rare mais sanguinolente. Le film radiographique

montrait une image arrondie de la base droite qui aurait très bien pu par son aspect être une image néoplasique. La bronchographie lipiodolée montra l'injection de la zone opaque. Six semaines après, la malade ne présentait plus l'ombre pulmonaire pathologique.

Nous-même avons observé un cas analogue à l'Hôpital Laënnec dans le service du Professeur LÉON BERNARD. Un malade présentait une image arrondie, tirée au compas, de la base droite. Il ne présentait qu'une toux tenace, une température subfébrile et un certain degré d'éosinophilie sanguine. La réaction de Casoni se montrait négative. La bronchographie ne put être effectuée. Devant le diagnostic hésitant entre kyste hydatique et cancer on penchait pour le kyste hydatique et l'opération fut décidée. Le malade demanda quelque délai avant l'intervention. Trois semaines après, quand il revint pour se faire opérer, l'image radiologique avait complètement disparu.

On ne peut pas en présence de tels cas de condensations pulmonaires fugaces avec éosinophilie ne pas évoquer la possibilité de syndromes de Loeffler.

2^o LA TUBERCULOSE

Elle peut encore en induire en erreur. Elle produit des infiltrats arrondis, isolés, souvent volumineux dont l'interprétation clinique et radiologique peut être très difficile. Les examens de crachats sont le plus souvent négatifs. Le lipiodol ne pénètre pas dans l'image opaque. L'étiologie tuberculeuse peut passer inaperçue si l'on n'a pas soin de rechercher le milieu en général bacillifère dans lequel vit le malade.

Ces images rondes, dûes à la tuberculose et étudiées par SERGENT, SCHWARTZ, LÉON-KINDBERG et DUGAS, COSTE et BOLGERT, et ALIBERT, peuvent persister des mois et des années et au bout de ce temps elles évoluent vers la disparition complète ou la cicatrisation.

Les arguments diagnostiques sont :

- la localisation infra-claviculaire plus rare en cas de cancer ;
- la présence de bacilles de Koch dans les sécrétions recueillies par prélèvement bronchique.

On citera pour mémoire comme image arrondie pouvant être interprétée comme étant d'origine cancéreuse, une image arrondie superficielle de caverne tuberculeuse dont la discrimination peut

être délicate si l'évolution tuberculeuse antérieure est inconnue. Néanmoins autour du nodule arrondi, il existe dans la règle des traînées scléreuses qui permettent de rattacher l'image à une lésion de tuberculose fibreuse ancienne.

3° LA GOMME SYPHILITIQUE INTRA-PULMONAIRE.

Elle est une éventualité rare. SCHEELING, ARKIN et SERGENT ont étudié les aspects de ces accidents tertiaires. Les gommesc se localisent de préférence au niveau des lobes moyen et inférieurs. Cliniquement et radiologiquement, la gomme se traduit par les mêmes symptômes que le cancer bronchique : l'ombre est nettement délimitée du reste du parenchyme, parfois irrégulière sur ses bords par rétraction conjonctive. Le diagnostic peut être impossible avec les tumeurs malignes.

La constatation de l'existence d'une condensation pulmonaire arrondie chez un syphilitique, ne doit pas faire poser le diagnostic de gomme syphilitique pulmonaire, car le cancer bronchique est fréquent et la gomme syphilitique intra-pulmonaire exceptionnelle.

Le transit lipiodolé n'est pas altéré par la gomme syphilitique (PIAGGIO-BLANCO et Garcia CAPURRO). La gomme étant une tumeur incluse dans le tissu pulmonaire interstitiel ne modifie pas, ou que peu le transit lipiodolé, beaucoup moins que les tumeurs malignes qui amènent précocement la sténose des bronches afférentes. La gomme ne donne qu'une image de refoulement broncho-pulmonaire.

Si un doute persiste, on doit soumettre le malade à un traitement d'épreuve énergique et polymédicamenteux, qui doit amener en quelques jours une amélioration manifeste et en quelques semaines la guérison doit être assurée.

4° LES MYCOSES.

Elles peuvent simuler en tous points les cancers pulmonaires. ASSMANN et LÉON-KINDBERG ont rapporté des cas à vrai dire exceptionnels de mycose rappelant l'aspect clinique et radiologique des épithéliomas bronchiques.

L'examen bronchoscopique et surtout la culture des crachats permettent de reconnaître le saprophyte, dans la règle un actinomyces et d'instituer la thérapeutique iodurée qui amènera la guérison du malade.

5^o LES KYSTES INTRA-PULMONAIRES.

demeurent les diagnostics les plus délicats à tel point qu'on a appelé les formes arrondies isolées du cancer des bronches « formes pseudo-kystiques ».

a) *Les kystes dermoïdes* sont facilement éliminés. Ils siègent électivement au lobe inférieur gauche. Leurs contours sont plus opaques que le centre de l'opacité. L'opacité est inégale : elle contient des zones plus foncées dûes à des fragments d'os, des dents aisément reconnaissables.

b) *Le kyste hydatique* pose des problèmes souvent insolubles. Rien dans l'étude clinique et radiologique ne peut permettre la discrimination.

On avait primitivement indiqué des différences dans les images radiologiques : le kyste hydatique donnait une image tracée au compas. Le cancer, disait-on, aurait eu des bords moins nets. Mais des observations ont été publiées ultérieurement où le cancer avait des bords aussi nets que ceux d'un kyste hydatique. Ces dernières années enfin, on a montré que le kyste hydatique s'accompagne souvent de lésions péri-kystiques : congestion pulmonaire subaiguë, œdème, sclérose pulmonaire, qui atténuent la netteté des contours qui apparaissent flous.

On a donné un signe radiologique différentiel : le kyste hydatique change légèrement de forme selon les phases respiratoires : les films pris en inspiration et en expiration montrent quelques différences de forme, tandis que les films de tumeurs cancéreuses exécutés avec la même technique sont exactement superposables.

Les signes humoraux sont d'interprétation délicate : l'éosinophilie sanguine, classiquement pathognomonique du kyste hydatique peut manquer dans cette affection et s'observer au cours de l'évolution du cancer pulmonaire. La réaction de fixation du complément de Weinberg est inconstante et nullement spécifique du kyste hydatique. L'intradermo-réaction de Casoni a une valeur symptomatique car elle est positive dans 90 à 95 % des kystes hydatiques, les causes d'erreur ne s'observant que lorsqu'on se trouve en présence d'un kyste à toxicité enclose ou suppuré. Si une première réaction de Casoni est négative, il faut s'abstenir de recommencer la réaction car une seconde réaction est toujours positive, la première intra-dermo-réaction ayant sensibilisé l'organisme.

A part la réaction de Casoni les meilleurs arguments de diagnostic sont :

— *la notion de fréquence* : dans nos pays le kyste hydatique est rare, le cancer est fréquent et on doit d'abord penser au néoplasme ;

— *l'histoire clinique antérieure* : on recherchera les petits signes d'hydatisme tels que de l'urticaire ou des troubles digestifs ;

— *la bronchographie*. Un kyste sans réaction périkystique ne produit aucune altération de l'arbre bronchique : les bronches voisines sont seulement refoulées. Lorsque le kyste a atteint un très grand volume, il peut s'accompagner de compression bronchique et même d'obstruction bronchique avec condensation pulmonaire rétractile. Un kyste avec réaction périkystique s'accompagne de modifications bronchiques apparentes à la bronchographie : dilata-tions ou irrégularités des bronches avoisinant le kyste par ectasie bronchique ou encombrement des bronches par des mucosités ou du pus.

6° LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

Elle est facilement localisée à la scissure par les examens radioscopiques sous diverses incidences, les radiographies standard et les tomographies. De plus le lipido-diagnostic dans les cas qui pourraient paraître délicats, permet aisément ce diagnostic. L'arbre bronchique est intact et la tumeur apparaît située entre deux distributions bronchiques lobaires.

7° D'AUTRES AFFECTIONS MALIGNES

peuvent avoir le même aspect que l'épithélioma bronchique.

a) *la maladie de Hodgkin pulmonaire* revêt rarement l'aspect d'une image arrondie isolée en plein parenchyme sans adénopathie médiastinale, mais le fait a été signalé. Il est rare que l'on ne trouve pas à l'examen du malade d'autres symptômes de la série lympho-granulomateuse.

Mais il est des cas où le diagnostic est très difficile : on ne peut pas tenir compte des modifications de la formule sanguine qui, lorsqu'elle sont peu accusées, peuvent s'observer également au cours de l'évolution de l'épithélioma bronchique. D'autre part la formule est souvent presque normale au cours de la maladie de Hodgkin.

La bronchographie au cours de ces formes pulmonaires de la lymphe-granulomatose maligne ne permet pas le diagnostic car les altérations des parois bronchiques sont importantes et on note des images de sténose et d'infiltration pulmonaire.

Dans les cas vraiment insolubles, HUGUENIN et FOULON préconisent comme test diagnostique la négativité de la cuti-réaction tuberculinique qui est constante dans les cas de maladie de Hodgkin évolutive.

Nous noterons en terminant que la radiothérapie d'épreuve amène en quelques semaines la disparition complète de la tumeur pulmonaire d'origine lympho-granulomateuse alors qu'elle est sans influence appréciable sur le cancer des bronches.

b) *Les sarcomes pulmonaires* dont l'existence même est discutée, semblent être des tumeurs exceptionnelles. Nous n'en avons pas observé un seul cas. L'évolution serait plus rapide, les signes plus nets. Ils surviendraient de préférence chez des sujets jeunes. Même si leur existence n'était pas mise en doute, le diagnostic serait impossible ; seul l'examen de la pièce opératoire permettrait de poser le diagnostic histologique exact de la tumeur enlevée.

c) *Le cancer pulmonaire d'origine alvéolaire* a été opposé au cancer bronchique. Mais les rares observations rapportées ne sont nullement démonstratives de l'origine alvéolaire de ces cancers. Il semble plutôt s'agir de cancer des bronchioles propagé aux alvéoles voisins par voie aérienne. Ces cas de cancer dits « d'origine alvéolaire » doivent être classés parmi les cancers bronchiolaires. C'est dire que ni les méthodes cliniques, ni les méthodes d'investigation bronchique ne sauraient les distinguer des formes de cancer que nous avons étudiées.

d) *Les cancers secondaires du poumon.* — Les métastases isolées intra-pulmonaires des tumeurs épithéliales ou conjonctives peuvent être considérées comme des tumeurs primitives lorsque la métastase pulmonaire est unique et le cancer primitif méconnu. Leur aspect ne diffère en rien de l'aspect arrondi et régulier du cancer bronchique primitif. Ni la clinique, ni la radiologie, ni la bronchographie ne permettent de distinguer les tumeurs primitives des tumeurs secondaires.

Une très belle observation de BARNEY et CHURCHILL montre combien l'erreur est facilement commise : une malade atteinte de troubles fonctionnels respiratoires vagues et soumise aux examens radiologiques est trouvée porteuse d'une tumeur isolée du poumon gauche qui est diagnostiquée cancer bronchique. La lobectomie proposée est refusée. Des hématuries survenues quelques semaines plus tard révèlent un cancer du rein gauche qui est opéré par néphrectomie. La métastase pulmonaire a ensuite été l'objet d'une

lobectomie qui a amené la guérison ; celle-ci se maintient depuis l'opération.

VII. — Le cancer se manifeste par une ombre de condensation juxta-médiastinale sans retentissement clinique médiastinal.

Au stade précoce de l'évolution du cancer bronchique, que nous étudions, peu de lésions médiastinales peuvent simuler un cancer bronchique.

1^o LES ADÉNOPATHIES

Qu'elles soient tuberculeuses, leucémiques, ou tumorales (lymphadénome, lymphosarcome, métastases ganglionnaires d'un cancer du sein méconnu, maladie de Hodgkin), les adénopathies seront rapidement reconnues par le siège de la tumeur ganglionnaire médiastinale qui comble l'espace clair rétro-cardiaque, quelle que soit l'incidence sous laquelle le malade est examiné.

Précocement le cancer déborde sur le médiastin, mais n'envahit que plus tard l'espace clair rétro-cardiaque.

La tomographie enfin fixe le siège médiastinal des adénopathies. Si on hésite, la bronchographie lève tous les doutes en montrant l'intégrité de l'arbre bronchique.

2^o DE MÊME LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Avant de donner une tumeur qui déborde sur un champ pulmonaire, il a eu une longue évolution de dysphagie qui doit faire pratiquer l'œsophagoscopie dès le premier examen.

3^o LES PNEUMOKONIOSES

Elles peuvent poser des problèmes diagnostiques très délicats. Les observations de POHR, FLEICHSNER, GAGELMANN relatives à des cas d'antracosilicose, pouvaient faire croire à l'existence d'une tumeur, d'autant plus que la coexistence d'un cancer bronchique et d'une pneumokoniose n'est pas exceptionnelle.

Si la masse anthracotique ganglionnaire est localisée au niveau d'un pédicule bronchique, sans que le médiastin apparaisse atteint, la confusion est possible. Le lipiodol montrant l'injection des bronches au niveau de l'opacité, permet de rejeter l'idée du cancer, à

moins qu'un ganglion ayant pénétré dans une bronche ne détermine une sténose bronchique (POHR).

4° L'ANÉVRISME AORTIQUE

C'est l'affection qui simule de plus près les formes juxta-médiastinales du cancer bronchique. Il existe en effet des « anévrismes de symptomatologie pleuro-pulmonaire, impossibles à identifier par la clinique ou la radiologie » (BENDA et KYPFER).

Les cas où la tumeur vasculaire ne bat pas et déborde sur le champ pulmonaire, sont loin d'être rares, que la lésion siège sur la crosse aortique ou au niveau de l'aorte thoracique. L'ombre apparaît alors bien limitée, d'opacité homogène et tranchant fortement sur le parenchyme pulmonaire.

L'exploration lipiodolée permet de reconnaître la nature médiastinale de la tumeur, à moins que l'ectasie en comprimant la bronche souche gauche, ne s'accompagne de condensation pulmonaire rétractile : dans ces cas à vrai dire exceptionnels, le lipiodol met en évidence la sténose bronchique.

5° L'ANÉVRISME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Il a pu être exceptionnellement discuté en cas de cancer bronchique juxta-cardiaque, animé de battements synchrones au pouls. La projection au niveau de l'arc moyen gauche, l'image ne pouvant être séparée de celle de l'artère pulmonaire, a fait poser dans ces cas le diagnostic d'anévrisme de l'artère pulmonaire (MERLE). Mais si le transit lipiodolé avait été étudié, la sténose des bronchioles et l'infiltration pulmonaire auraient été mises en évidence et auraient permis ainsi de reconnaître l'origine broncho-pulmonaire de la tumeur.

6° CERTAINES TUMEURS DU MÉDIASTIN POSTÉRIEUR : FIBROMES, KYSTES

posent des diagnostics très délicats, lorsqu'elles débordent très largement sur une plage pulmonaire au point de pouvoir paraître davantage pulmonaires que médiastinales. On a vu les caractères des kystes dermoïdes. Nous avons vu également que leur image radiologique permet de les reconnaître aisément.

Les fibromes sur lesquels ont insisté SERGENT, HUGUENIN, LÉON-

KINDBERG et NETTER posent parfois des diagnostics presque insolubles. Seule, la bronchographie montrant une image bronchique presque normale pour une tumeur volumineuse, peut faire éliminer l'hypothèse du cancer qui paraissait cliniquement et radiologiquement la plus vraisemblable.

VIII. — Le cancer se manifeste par un syndrome de condensation sous-pariétale.

Des images pleurales ou tumorales pariétales, peuvent prêter à confusion à un examen rapide.

1^o LES PLEURÉSIES ENKYSTÉES DE LA GRANDE CAVITÉ.

dont l'évolution est passée inaperçue, ne sont pas fréquentes. Le lipiodo-diagnostic, montrant le refoulement du parenchyme pulmonaire et l'intégrité de l'appareil bronchique fait reconnaître la nature extra-pulmonaire de l'image opaque radiologique dont la forme plus allongée que sphérique aura déjà attiré l'attention.

2^o LES TUMEURS BÉNIGNES

chondrome, ostéome, ostéochondrome, à moins qu'un épanchement parfois sanglant ne masque la tumeur sont aisément reconnus. La tumeur signalée par une ombre homogène en demi-cercle à limites nettes, fait corps avec la paroi thoracique où elle est centrée par une côte qui paraît altérée. De plus, le lipiodol affirme l'intégrité de l'arbre bronchique.

3^o LES TUMEURS MALIGNES

dont la variété la plus fréquente est le *réticulo-sarcome* ont une évolution inverse de celle du cancer bronchique périphérique : dès le début de leur évolution, elles atteignent les éléments vasculo-nerveux intercostaux : elles se révèlent par une douleur thoracique très vive, de la dyspnée, de la toux. Elles s'accompagnent de fièvre et d'altération importante de l'état général.

A un stade précoce de son évolution, la tumeur apparaît à l'examen radiologique comme faisant corps avec la paroi costale dont elle se détache. Le lipiodol ne montre pas d'altération de l'arbre bronchique qui est seulement refoulé.

Plus tard, le poumon est envahi à son tour.

L'intérêt du diagnostic exact de ces tumeurs est leur thérapeutique par la radiothérapie, qui procure sinon une guérison, du moins des rémissions rapidement acquises, et souvent de longue durée.

IX. — Le cancer se manifeste par un syndrome de condensation intra-thoracique excavée.

1^o LES SUPPURATIONS PULMONAIRES.

Mise à part l'exceptionnelle pleurésie interlobaire, le diagnostic des formes excavées du cancer bronchiolaire se pose essentiellement avec les abcès pulmonaires. Nous avons étudié les méthodes diagnostiques qui permettent de distinguer ces deux affections l'une de l'autre.

Aucun argument clinique de valeur ne peut être donné si ce n'est la plus grande fréquence des hémoptysies au cours de l'évolution du cancer.

Radiologiquement, la limite nette du contour de la cavité pulmonaire qui apparaît moins dégradée dans le champ pulmonaire, l'importance du liquide intra-cavitaire, l'irrégularité de la paroi interne de la cavité constituent des arguments diagnostiques de valeur.

A l'examen lipiodolé, la sténose bronchique, l'absence d'injection de la cavité pulmonaire, s'observent aussi bien au cours de l'évolution des abcès pulmonaires que de celle du cancer bronchique. En cas de tumeur, on peut cependant noter en plus un refoulement des bronches voisines sus et sous-jacentes qui n'existe pas dans les abcès pulmonaires.

2^o LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Le cancer excavé, on l'a vu, peut présenter des images radiologiques rappelant en tout point celles communément observées au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

La négativité des recherches du bacille de Koch, quelles que soient les méthodes employées, doit attirer l'attention et faire penser au cancer bronchique. Rien en effet dans la clinique, la radiologie et la bronchographie, hormis la négativité de la recherche du bacille de Koch, ne peut dans certains cas faire évoquer l'idée du cancer.

3^o LE KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ DU POUMON

est un diagnostic rarement évoqué sous nos climats. Le contour de l'ombre arrondie du kyste perd alors de sa netteté : les bords deviennent flous et moins réguliers. Nous avons vu à l'étude du kyste hydatique les éléments diagnostiques ; il faut savoir qu'en cas de kyste suppuré la réaction de Casoni peut devenir négative. Il faut considérer comme une exception la coexistence d'un cancer du poumon et d'un kyste hydatique de la plèvre médiastinale qui a été rapportée.

De même les diagnostics :

- d'abcès mycosiques,
 - de kyste congénital suppuré,
 - de gomme syphilitique tertiaire ouverte dans les bronches,
- sont des diagnostics d'exception.
-

III

TRAITEMENT

CHAPITRE I

Traitement curatif du cancer bronchique.

LES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Jusqu'à ces dernières années, le cancer bronchique était considéré comme une affection incurable et poser le diagnostic de cancer bronchique équivalait à un arrêt de mort.

Aucune thérapeutique médicale en effet ne permet d'enrayer la prolifération cancéreuse. A une période terminale, les opiacés n'apportent eux-mêmes que peu de soulagement aux malades.

On a cru pouvoir guérir certaines formes très localisées de cancer endobronchique diagnostiquées très précocement par l'*électro-coagulation sous contrôle bronchoscopique*. CHEVALIER-JACKSON en 1917, puis ORTON et quelques auteurs américains ont cru pouvoir affirmer la guérison par cette méthode de certains cas de cancers diagnostiqués histologiquement. En fait, dans ces observations il semblait s'agir de tumeurs histologiquement bénignes alors très peu connues, que des études récentes ont permis d'individualiser et de séparer des épithéliomas.

Les radiations ont fait naître des espoirs que les tentatives thérapeutiques ont rapidement démentis.

La *radiothérapie pénétrante* a été appliquée à de nombreux cas de cancer bronchique. Dans certains cas, en particulier dans ceux de cancers à petites cellules, il a été possible de noter une régression des lésions, mais au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois la maladie reprit son cours fatal. Les résultats sont décevants, à tel point qu'avec GRAHAM, on peut formuler la conclusion suivante concernant l'emploi de la radiothérapie dans le traitement du cancer bronchique : aucune guérison de cancer bronchique prouvé histologiquement ne peut être portée à l'actif de la radiothérapie. Dans aucun des cas de soi-disant guérisons de cancer bronchique qui ont été rapportés, la preuve histologique de l'épithélioma bron-

chique n'a pu être fournie ; aussi est-il impossible d'en tenir compte : selon toute vraisemblance et même avec certitude on peut affirmer qu'il ne s'agissait pas dans ces cas de cancers bronchiques.

La *curiethérapie* a été également essayée. TUDOR-EDWARDS a préconisé deux méthodes :

— l'une s'appliquant aux cancers des grosses bronches ou juxta-hilaires consiste à introduire dans la bronche malade un tube contenant de l'émanation de radium,

— l'autre s'appliquant aux tumeurs périphériques est l'implantation chirurgicale d'aiguilles de radium dans la tumeur.

Par ces deux méthodes TUDOR-EDWARDS a obtenu des survies parfois très longues (un cas a dépassé 7 ans) mais actuellement on peut affirmer qu'aucun malade atteint de cancer bronchique n'a pu être guéri par ces méthodes. Seule une survie d'une année en moyenne peut être espérée par l'emploi de la curiethérapie.

La *télécuriethérapie* n'a pas davantage de guérisons à son actif.

Seul le *traitement chirurgical* a jusqu'à maintenant permis la guérison de malades atteints de cancer bronchique vérifié histologiquement. Certaines de ces guérisons sont acquises depuis 7 à 8 ans sans qu'aucun incident ait marqué la période qui suivit l'intervention. *De ce fait le traitement chirurgical, quand il est possible, s'impose comme étant la seule méthode thérapeutique curatrice du cancer bronchique.* Par cette raison nous n'aurons ici en vue que cette méthode thérapeutique, et nous exclurons du traitement du cancer bronchique diagnostiqué précocement les méthodes médicales, radiothérapiques et curiethérapiques.

CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER BRONCHIQUE

La mise en œuvre de la chirurgie dans le traitement du cancer bronchique exige que deux conditions absolument indispensables soient remplies. *Le diagnostic doit être porté précocement, la mortalité opératoire doit être basse.* Ce n'est qu'à cette double condition que le nombre de guérisons obtenues par la chirurgie, déjà remarquable si on le compare à l'incurabilité du cancer bronchique jusqu'à ces dernières années, peut être augmenté dans une proportion sans cesse croissante.

La première de ces conditions, la *précocité du diagnostic* nécessite la collaboration étroite du médecin praticien et des spécialistes pneumologue, bronchoscopiste et chirurgien.

Le médecin praticien ne doit pas méconnaître la valeur symptomatique et diagnostique de certains signes frustes tels qu'une toux persistante, une expectoration muqueuse striée de sang ou mucopurulente. Le pneumologue doit rechercher tous les signes susceptibles de faire reconnaître un cas précoce de cancer bronchique : toutes les manifestations fonctionnelles, les syndromes d'emphyème pulmonaire, de condensation pulmonaire rétractile doivent être présents à son esprit. Il doit connaître parfaitement la localisation segmentaire des clartés et opacités thoraciques par rapport à la distribution bronchique. En présence d'une image opaque parenchymateuse suspecte, il doit faire sans délai les bronchographies nécessaires. Le bronchoscopiste en cas de cancer des grosses bronches doit être suffisamment rompu à l'exercice de ces examens pour reconnaître les lésions pathognomoniques, l'infiltration de la paroi bronchique, la perte de la motilité bronchique et pratiquer la biopsie sans qu'il soit nécessaire de recommencer la bronchoscopie. Enfin c'est au chirurgien que sera réservé de poser le diagnostic lorsque la thoracotomie exploratrice s'avère être la seule méthode susceptible d'affirmer la nature de la lésion.

La mortalité opératoire doit être basse. — Celle-ci ne s'améliorera qu'avec la pratique croissante des opérations portant sur les organes pulmonaires. Ce second facteur tient avant tout au perfectionnement et à la spécialisation des études chirurgicales en matière de chirurgie pulmonaire.

Ce n'est qu'à cette double condition que le pronostic du cancer bronchique déjà transformé depuis l'introduction de la chirurgie parmi les méthodes thérapeutiques de cette affection, pourra encore s'améliorer.

Actuellement en France, il est exceptionnel que dans les services hospitaliers, sauf dans les centres de triage auxquels sont annexés des services de pneumologie, on puisse envisager le diagnostic opératoire des malades atteints de cancer bronchique. Presque tous les malades nous sont adressés à un stade tardif et l'affection est alors au-dessus des ressources chirurgicales. Dans le service de Pneumologie de l'Hôpital Beaujon dirigé par notre Maître M. LÉON-KINDBERG, nous avons en six mois décidé trois thoracotomies exploratrices. Deux n'ont pas pu être suivies de l'excérèse chirurgicale ; la troisième a été suivie de lobectomie. Ce fait n'est pas parti-

culier aux services hospitaliers français. Aux Etats-Unis, où le diagnostic de cancer bronchique est posé beaucoup plus précocement du fait de l'application systématique de la bronchoscopie dans tout cas douteux, la proportion des cancers bronchiques opérables n'est pas non plus très élevée. OVERHOLT par exemple rapporte que sur 104 malades qu'il a observés, 48 seulement subirent la thoracotomie exploratrice. De ces 48 malades, 21 seulement ont été justiciables du traitement par exérèse chirurgicale.

Et pourtant, le cancer des bronches réunit tout un ensemble de conditions favorables à l'exérèse chirurgicale :

— Il survient chez des sujets relativement jeunes à l'âge moyen de la vie ;

— Il est longtemps compatible avec un bon état général ;

— L'atteinte des lymphatiques et des ganglions hilaires et médiastinaux est relativement tardive ;

— Le cancer périphérique est fréquemment encapsulé pendant une longue période ;

— Le cancer des grosses bronches est endigué pendant toute la première partie de son évolution par le cartilage bronchique qui empêche sa progression.

Peu de cancers parenchymateux réalisent un ensemble d'éléments favorables aussi importants. Seules sa pauvreté symptomatique du début, son indolence sont responsables du nombre restreint d'opérés.

EXAMENS PRÉOPÉRATOIRES

Quatre groupes d'examens doivent être pratiqués avant que puisse être décidée la thoracotomie exploratrice.

On recherchera s'il n'existe pas :

- des contre-indications locales,
- des contre-indications dues à la propagation directe de la tumeur,
- des contre-indications d'ordre métastatique,
- des contre-indications d'ordre général.

1^o L'EXAMEN LOCAL.

Il comporte la détermination exacte du siège de la tumeur, la vérification de la liberté pleurale.

La détermination exacte du siège de la tumeur.

Sans grande importance pour les cancers bronchiolaires, elle est très importante pour les cancers des grosses bronches. On doit en effet s'assurer par la bronchoscopie que la tumeur siège à plus de 2 cm. de l'éperon trachéal. *Les tumeurs de la bronche souche situées à moins de 3 cm. de l'éperon trachéal ne sont pas justiciables de l'excision chirurgicale*, car les deux premiers centimètres de la bronche souche sont indispensables pour la fermeture de la bronche.

La liberté pleurale doit être vérifiée avec soin.

Le pneumothorax pré-opératoire sur l'intérêt duquel nous insisterons ultérieurement, permet de vérifier la liberté de la plèvre. Trois injections de 500 cc. d'air dans la cavité pleurale en quatre jours permettent d'amener la pression pleurale au voisinage de la pression atmosphérique.

Les résultats de cette exploration sont variables :

— tantôt la liberté pleurale est absolue et le décollement est parfait ;

— tantôt il existe des brides vélamenteuses ou cordiformes facilement décollables à l'intervention exploratrice comme le montrent les clichés de face et de profil ;

— tantôt il existe une symphyse partielle de la plèvre ;

— tantôt enfin, malgré des tentatives répétées, il est impossible d'injecter de l'air dans la plèvre car il existe une symphyse pleurale totale.

Ces deux derniers cas ne sont pas une contre-indication à l'intervention exploratrice, car le pneumothorax ne permet pas de juger si ces adhérences seront faciles ou difficiles à décoller. Il est des cas où une symphyse totale peut être facilement réduite au doigt.

On recherchera surtout en cas de liberté pleurale s'il n'existe pas une propagation de la tumeur à la plèvre médiastinale. Pour ce faire, on fera des clichés radiographiques frontaux du malade couché sur le côté malade, afin de séparer le poumon du médiastin ; au besoin on injectera du lipiodol dans la plèvre et on couchera le malade sur le côté opposé à la lésion, afin de voir à l'écran et sur des films radiographiques si le lipiodol pénètre entre le poumon et le médiastin. L'importance d'adhérences pleurales serrées ou d'une

propagation cancéreuse au niveau des gros vaisseaux de la base du cœur est grande du fait de l'existence des plexus nerveux péri-vasculaires, dont la lésion à l'intervention risque de déclencher un réflexe mortel.

La pleuroscopie est indiquée en cas de cancer superficiel sous-pleural. Elle permet de vérifier l'aspect typique du néoplasme qu'on peut observer sous la séreuse. Elle permet surtout de vérifier, lorsque le cancer affleure la surface pleurale, l'intégrité de la plèvre viscérale ainsi que celle de la plèvre pariétale et de la paroi thoracique.

2° LA PROPAGATION DIRECTE DE LA TUMEUR.

On recherchera l'existence de propagation de la tumeur au niveau du médiastin et des voies lymphatiques qui sont des contre-indications opératoires formelles. Au stade précoce auquel le cancer doit être diagnostiqué, elles n'existent pas. Aussi serons-nous brefs sur cette recherche qui doit être négative.

Les adénopathies externes sus-claviculaires, axillaires et même inguinales seront recherchées.

La constatation d'*adénopathies médiastinales* sur les radiographies standard de face et de profil, par les tomographies, traduit l'existence de métastases ganglionnaires importantes.

De même l'existence d'une *paralysie phrénique* que traduisent l'immobilité et l'ascension de la coupole diaphragmatique est une contre-indication formelle.

On vérifiera enfin l'*état de l'œsophage* par l'absorption de bouillie barytée épaisse. A ce stade précoce le transit est normal.

Quant à la propagation à la paroi thoracique, ce sont le pneumothorax préopératoire et la pleuroscopie qui permettent d'en affirmer l'existence. Si elle est localisée, elle ne constitue pas une contre-indication opératoire, mais à l'intervention on enlèvera en même temps que le cancer la fraction de paroi correspondante.

3° LA RECHERCHE DES MÉTASTASES

Elle doit être soigneuse, car celles-ci peuvent être précoces. Elle nécessite un examen clinique et radiologique complet.

Par la clinique on recherchera l'existence

- de métastases hépatiques,
- de métastases osseuses,

— de métastases surrénales, qui sont parmi les plus fréquentes, mais elles n'ont qu'exceptionnellement une traduction clinique.

Surtout l'examen du système nerveux doit être minutieux ; on examinera le fond d'œil et on recherchera des signes anormaux encéphaliques, des signes d'hypertension intra-cranienne, pour dépister des métastases cérébrales. On recherchera par l'examen des réflexes et l'étude de la sensibilité s'il n'existe pas une compression médullaire dûe à une métastase vertébrale.

L'examen radiologique du squelette entier doit être exigé, car on sait la prédilection du cancer bronchique pour les métastases au niveau du crâne, des os longs des membres et même des os plats (côtes, sternum, os iliaque).

4^o L'EXAMEN GÉNÉRAL DU MALADE

C'est un temps important de l'examen pré-opératoire, car on se trouve en présence de sujets ayant dépassé la quarantaine et plus souvent la cinquantaine et pouvant présenter des lésions organiques graves.

L'âge n'est pas une contre-indication absolue et il est très possible d'opérer des malades âgés si leur état organique et psychique le permet.

L'examen du cœur doit être soigneux et comporter un examen clinique et un examen radiographique. Chez tous les malades et plus particulièrement en cas de cancer hilairé, on recherchera l'état des oreillettes, on étudiera leur fonctionnement par l'électro-cardiographie, la kymographie. Les Américains ont attaché de la valeur à l'étude de la vitesse circulatoire, aux phlébogrammes. Nous n'en avons pas l'expérience.

L'insuffisance rénale même légère ne doit pas être méconnue : on la mettra en évidence par les examens d'urine, le dosage de l'azotémie, la constante d'Ambard, la phénol-sulfone-phtaléine, les épreuves de dilution et de concentration de Volhardt, les coefficients sécrétoires de Van Slyke.

L'état du fonctionnement hépatique est également important à connaître : on l'étudiera par l'examen clinique et la pratique des diverses épreuves du fonctionnement hépatique. Nous insisterons sur la valeur de la galactosurie provoquée et de l'hyperglycémie provoquée, sans parler des diverses épreuves sanguines, ni de l'examen complet des urines.

Enfin, on recherchera par l'examen des urines et le dosage du glucose sanguin, si le malade ne présente pas un trouble du métabolisme des glucides.

5° L'ÉTUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

Elle a été surtout pratiquée par les Américains qui lui accordent une grande valeur pronostique. On conçoit que chez ces sujets ayant déjà atteint un certain âge, l'ablation d'un lobe pulmonaire ou de tout un poumon détermine des troubles importants de la fonction respiratoire. On comprend par là l'intérêt qu'il peut y avoir à connaître avant l'intervention la valeur respiratoire du parenchyme pulmonaire qui après l'intervention aura à assumer l'hématose et les diverses fonctions normalement assurées par les deux champs pulmonaires.

La constatation de signes traduisant l'existence d'un *emphysème pulmonaire* est d'un fâcheux pronostic opératoire. Aussi, doit-on rechercher ces symptômes avec soin : déformation du thorax qui est globuleux, défaut d'expansion thoracique, diminution importante de l'indice respiratoire et de la capacité vitale, abaissement du taux de O^2 et CO^2 alvéolaires.

C'est avec cette idée que les auteurs américains ont étudié la capacité vitale de leurs malades avant l'opération, après l'institution du pneumothorax préparatoire. Mais il ne semble pas que jusqu'ici ils aient pu tirer de cette étude des déductions pronostiques de valeur certaine.

LA THORACOTOMIE EXPLORATRICE ET L'OPÉRATION D'EXÉRÈSE

L'ouverture du thorax pratiquée dans un but d'exploration « est aussi simple, aussi inoffensive que celle d'un abdomen » (R. MONOD). C'est justement cette simplicité, cette inoëuité, cette absence de shock qui accompagnent la thoracotomie exploratrice, qui justifient l'extension de ses indications à tout cas de pathologie broncho-pulmonaire où la clinique et les diverses méthodes d'investigation ne permettent pas de poser un diagnostic ferme.

Elle permet seule de connaître le *siège*, le *volume*, la *forme exacte de la lésion cancéreuse*. Elle seule permet de connaître avec précision les *connexions de la tumeur* et par là, de poser des *indications opératoires certaines*.

LE PNEUMOTHORAX PRÉ-OPÉRATOIRE

Il est le temps préparatoire de la thoracotomie exploratrice. Il a pour but :

- outre les précisions diagnostiques qu'il peut apporter,
- de permettre de vérifier la liberté pleurale,
- de permettre éventuellement l'étude de la fonction respiratoire du poumon sain,
- d'adapter progressivement l'organisme du malade à une pression intra-thoracique voisine de la pression atmosphérique et d'éviter ainsi le shock opératoire consécutif à l'ouverture brutale de la cavité pleurale,
- d'éviter à l'organisme une modification brutale de la circulation pulmonaire,
- de fixer dans une certaine mesure le médiastin, par la réaction pleurale médiastinale qu'il entraîne ;
- il vide le poumon malade d'une partie des sécrétions qu'il contient et évite ainsi en partie les complications post-opératoires dues au collapsus pulmonaire et à l'infection,
- il facilite l'intervention en rendant le poumon plus maniable sous la main de l'opérateur et par là, il contribue à diminuer le shock opératoire.

Il sera constitué rapidement par l'injection de 1.500 cc. d'air en trois injections pratiquées de la façon suivante : le 1^{er} jour, 500 cc. ; le 2^e jour, 500 cc. ; le 4^e jour, 500 cc. Ces injections d'air sont généralement suffisantes pour amener la pression intra-pleurale au voisinage de zéro. Le pneumothorax sera ensuite entretenu tous les 3 à 4 jours à la même pression terminale.

L'intervention exploratrice pourra être pratiquée entre le 8^e et le 15^e jour qui suivent l'institution du collapsus.

S'il existe des lésions pulmonaires infectieuses associées à un cancer des grosses bronches, il y aura lieu d'installer plus lentement la pneumoséreuse afin d'éviter des remaniements brutaux de foyers pulmonaires.

L'ANESTHÉSIE.

La thoracotomie exploratrice doit être pratiquée à l'anesthésie locale, mais on doit avoir sous la main toutes les méthodes anesthé-

siques dont on peut avoir besoin au cours d'une lobectomie ou d'une pneumonectomie, lorsque celle-ci est décidée après l'exploration de la cavité thoracique.

Aussi, les problèmes anesthésiques au cours de la thoracotomie exploratrice sont ceux posés par la lobectomie et la pneumonectomie.

Plusieurs méthodes ont été proposées : la narcose simple, la baronarcose, l'anesthésie locale.

La narcose simple, quelle que soit la méthode employée, possède, en plus des complications et des incidents propres à chaque anesthésique, un gros désavantage, à savoir le risque d'essaimage, d'obstruction bronchique et d'œdème au niveau des lobes pulmonaires restants, tant du côté de la lésion que du côté opposé.

La baronarcose, avec canule intratrachéale et hyperpression permet d'obtenir une pression d'air intrabroncho-pulmonaire supérieure à la pression atmosphérique et d'éviter ainsi le shock dû à l'ouverture brutale de la plèvre. Mais la pratique du pneumothorax pré-opératoire pallie tout aussi bien à ce danger. Elle possède comme avantage une anesthésie parfaite du malade. Comme désavantage par contre, elle rend difficile l'opération en dilatant les lobes pulmonaires, qui d'autre part, sont animés de mouvements respiratoires. Ceux-ci gênent le chirurgien dans l'exploration de la cavité thoracique et l'isolement des pédicules vasculaires. Elle allonge de ce fait la durée de l'intervention qui est plus pénible et aussi plus shockante. En résumé, elle procure une anesthésie parfaite, mais elle constitue un facteur important de shock.

L'anesthésie locale possède de nombreux avantages :

— le chirurgien peut opérer sur un lobe ou un poumon rétracté par un pneumothorax pré-opératoire, qui est, de ce fait, excessivement maniable. Elle permet l'exploration du pédicule, du hile et du médiastin. La mise en place des ligatures est facile.

— D'autre part, la sensibilité relative qui persiste surtout au niveau de la plèvre et des organes médiastinaux oblige l'opérateur à pratiquer des manœuvres douces, non traumatisantes pour les éléments nerveux péri-vasculaires. Et du fait de la douceur des gestes opératoires, elle permet d'empêcher les réflexes mortels par traumatisme des plexus nerveux.

— Elle est beaucoup moins shockante qu'une anesthésie générale si parfaite soit-elle.

— Elle évite les complications post-opératoires infectieuses et celles dites atélectasiques.

Elle possède aussi des désavantages :

— l'anesthésie locale et loco-régionale ne procure jamais l'insensibilité de la narcose. Elle est toujours assez pénible pour le malade ;

— l'abolition incomplète de la sensibilité peut déclencher lorsque l'opérateur intervient au voisinage des éléments nerveux hilaires et vasculaires médiastinaux, des réflexes mortels. La section de l'arc réflexe ne peut être obtenue comme avec l'anesthésie générale.

— enfin, dans de rares cas de malades opérés à l'anesthésie locale, le poumon étant affaissé, on a pu voir se produire des états de collapsus consécutifs à des déplacements médiastinaux importants.

Tous ces accidents peuvent être évités par la mise en pratique immédiate de la baronarcose au moindre symptôme alarmant : accélération considérable du pouls, chute rapide de la tension artérielle.

Aussi, avec R. MONOD, nous croyons que l'anesthésie doit être pratiquée de la façon suivante : préparer le malade par une injection de morphine-scopolamine une demi-heure avant l'intervention ; l'anesthésie locale et loco-régionale doit être la règle pour la thoracotomie exploratrice. Si après l'exploration, l'exérèse pulmonaire ou lobaire est jugée possible, on doit intervenir immédiatement. On continue à l'anesthésie locale en faisant inhaler par le malade quelques petites bouffées de chloroforme au moment des temps douloureux. Si des accidents à type de collapsus se dessinent au cours de l'intervention, celle-ci sera poursuivie à l'anesthésie générale au protoxyde d'azote avec canule intra-trachéale et hyperpression.

Pendant toute la durée de l'intervention, il est indispensable que le pouls et la tension artérielle soient notés à chaque instant.

VOIE D'ABORD DE LA THORACOTOMIE EXPLORATRICE.

La voie d'abord qui permet d'explorer toute la cavité thoracique, aussi bien en avant qu'en arrière, qu'au niveau du médiastin, est la voie latérale intercostale. On incisera les 2^e ou 3^e espaces intercostaux pour une lésion du lobe supérieur, les 5^e et 6^e espaces pour une lésion du lobe inférieur.

L'EXPLORATION DU THORAX

Elle doit être pratiquée méthodiquement.

1^o Le premier temps doit être l'*exploration du lobe malade*. On le libère de ses adhérences s'il en existe, et on procède à l'inspection et à la palpation du lobe. On regarde si le cancer n'affleure pas en un point sous la plèvre. On précise : le siège exact, le volume qui apparaît toujours moindre que les radiographies ne le faisaient prévoir, la forme régulière enkystée, ou mal limitée de la tumeur qui apparaît être infiltrante, la consistance de l'épithélioma. Pour les auteurs américains (RIENHOFF, OVERHOLT), la palpation suffit à fournir la preuve de l'existence du cancer, et permet de ne pas le confondre avec les autres affections tumorales pulmonaires et médiastinales. Pour eux, une main expérimentée ne peut pas se tromper.

Le siège de la tumeur doit être précisé avec soin. On regardera et on palpera soigneusement pour rechercher s'il existe entre la tumeur et la région hilare une languette pulmonaire où puisse passer la section pulmonaire, si l'on pense pouvoir pratiquer une lobectomie.

On vérifiera aussitôt après cet examen l'intégrité du lobe voisin : on regarde si une tumeur centro-lobaire n'a pas franchi la scissure et débordé sur le lobe voisin. Pour les cancers hilaires ou juxta-hilaires, il est très difficile, voire impossible, de savoir si la bronche lobaire voisine est comprimée ou non par la tumeur. D'ailleurs, dans ces cas, l'excérèse du poumon entier doit être le plus souvent pratiquée ;

2^o L'*exploration de la plèvre* est le second temps. L'état de la plèvre costale est rapidement vérifié, même quand existe une propagation pariétale peu étendue d'un cancer périphérique.

En cas de cancer du lobe inférieur, on doit vérifier soigneusement l'état de la plèvre diaphragmatique.

Mais c'est surtout l'exploration de la plèvre médiastinale qui est le moment le plus important de ce second temps de l'exploration. On recherchera avec soin s'il n'existe pas une propagation pleurale et médiastinale au niveau du cœur et des gros vaisseaux de la base du cœur. On recherchera aussi s'il n'existe pas des adhérences serrées, étendues au niveau du cœur, de l'aorte à gauche, de la veine cave supérieure à droite. On sait toute la gravité de telles adhérences : pendant leur élévation et leur section, existe un risque grave de traumatiser les plexus nerveux péri-vasculaires ; une telle lésion de ces plexus entraîne fréquemment une syncope mortelle.

Parfois on aura la surprise d'observer, alors que le cancer ne donnait aucune image radiologique, une propagation précoce et déjà étendue au péricarde et à l'oreillette (DUVAL, MONOD, HUGUENIN, POIRIER).

3° *L'examen du médiastin et du pédicule hilaire* constitue le dernier temps de l'intervention exploratrice, et peut être le plus important, car c'est lui qui permettra en définitive d'apprécier si la propagation lymphatique est telle qu'elle contre-indique ou permet l'exérèse. C'est dire combien la palpation du pédicule et de la région médiastinale avoisinante doit être soigneuse.

Cette recherche peut être parfois rendue plus difficile à droite par le passage de la veine cave supérieure. Elle est délicate quand des adhérences unissent les plèvres médiastinales viscérale et pariétale.

Tantôt, les pédicules sont souples, il n'existe aucune adénopathie. L'intervention doit être pratiquée aussitôt. La thoracotomie exploratrice n'aura été que le premier temps de l'intervention d'exérèse.

Dans d'autres cas, il existe une masse ganglionnaire médiastino-hilaire, manifestement cancéreuse. On doit refermer le thorax sans drainage. L'intervention n'aura aucune suite opératoire dangereuse.

Dans d'autres cas enfin, le doute est permis : il existe un ou plusieurs ganglions pré ou sous-bronchiques isolés au niveau du pédicule. Il est souvent impossible par la palpation d'affirmer la nature néoplasique de l'adénopathie. Dans ces cas, on doit pousser plus loin l'exploration ganglionnaire : on doit effondrer la plèvre au niveau des ganglions suspects. L'examen macroscopique et au besoin l'extirpation et l'ouverture des ganglions suspects permettent le plus souvent de reconnaître s'il s'agit de ganglions fibro-anthraxiques, de ganglions inflammatoires ou de ganglions cancéreux.

Un problème de ce genre particulièrement délicat est posé par les adénopathies inflammatoires au cours des cancers bronchiques sténosants accompagnés de lésions pulmonaires inflammatoires. Dans ces cas, on sait que l'adénopathie cancéreuse est relativement tardive, que les lésions pulmonaires peuvent expliquer à elles seules l'adénopathie qui est parfois importante. Si le cancer paraît techniquement opérable, on doit considérer les ganglions comme faisant partie d'une adénopathie inflammatoire.

Tels sont les trois temps de l'exploration du thorax au cours de la thoracotomie pour cancer. Les constatations sont toujours suffisamment nettes pour qu'après cette exploration soigneuse et rapide, on puisse trancher et décider si le cancer est opérable ou non.

CHOIX DE L'INTERVENTION D'EXÉRÈSE.

La thoracotomie exploratrice n'a révélé ni atteinte pleurale importante, ni propagation médiastinale. Le cancer doit donc être enlevé chirurgicalement. Quelle intervention devra-t-on pratiquer ?

On sera guidé dans ce choix par une notion fondamentale qui se retrouve en matière de chirurgie du cancer, quelle que soit la localisation tumorale ; l'incision du parenchyme où se développe l'épithélioma doit passer en tissu sain à distance de la lésion.

On peut être amené à discuter quatre types d'opérations : la pneumonectomie totale avec ligature isolée des éléments du pédicule, la lobectomie avec ligature en masse des éléments pédiculaires, la pneumonectomie ou la lobectomie au tourniquet.

Ces deux dernières interventions plus faciles à pratiquer laissent toujours une languette pulmonaire et ne sont que des opérations d'exérèse sub-totale.

Par contre, les deux premières sont des opérations d'exérèse anatomiques, ne laissant aucun fragment du parenchyme que l'on désire enlever. Mais la lobectomie avec ligature en masse des éléments pédiculaires est une opération très délicate. L'isolement et la ligature des vaisseaux est un temps long et difficile de l'intervention.

1^o *Le cancer des grosses bronches et les cancers bronchiolaires juxta-hilaires* ne sauraient être justiciables d'une opération d'exérèse subtotalaire qui risque de laisser dans le thorax la totalité ou une partie du cancer. Aussi une seule intervention peut être proposée dans ces cas : *la pneumonectomie avec ligature isolée des éléments pédiculaires.*

2^o *Le cancer bronchiolaire périphérique* semble constituer au premier abord l'indication idéale de la lobectomie. En fait, les indications de la lobectomie doivent être restreintes. L'étude des résultats éloignés montre d'ailleurs que si la mortalité opératoire est moindre à la suite de la lobectomie, les résultats éloignés de la lobectomie sont moins favorables que ceux de la pneumonectomie. Il nous semble qu'on puisse ainsi codifier le traitement du cancer bronchique périphérique :

— dans certains cas, la tumeur est vraiment périphérique, *centro-lobaire*, ou *sous-corticale*, séparée du hile par une large bande de tissu sain ; il n'existe pas d'adénopathie inter-lobaire, pédiculaire, ni médiastinale : *la lobectomie au tourniquet est indiquée.*

— dans certains cas, la tumeur est plus rapprochée du hile, il

n'existe pas entre la tumeur et le hile une bande de tissu sain permettant la mise en place du tourniquet, mais il n'existe aucune adénopathie. On est en droit de pratiquer la lobectomie avec *ligature en masse des éléments du pédicule sans tourniquet*. Mais il vaut mieux préférer à cette intervention la pneumonectomie totale avec ligature isolée des éléments du pédicule.

— Enfin, dans certains cas, le peu de distance qui sépare le siège de la tumeur des éléments hilaires contre-indique la lobectomie au tourniquet ; il existe quelques adénopathies douteuses pédiculaires sans adénopathies médiastinales. On doit pratiquer une *pneumonectomie totale avec ligature isolée des éléments du pédicule*. Cette intervention est la seule opération logique qui puisse être pratiquée dans de tels cas.

Toutes ces indications ne constituent qu'un schéma : en fait, c'est en présence de chaque cas qu'on décidera quel type d'opération doit être pratiqué : comme pour la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, l'opération doit être pratiquée « à la demande des lésions ».

On se rappellera en particulier que si certains cas ne soulèvent aucune difficulté (tels ceux du cancer des grosses bronches), d'autres au contraire en particulier celui des cancers périphériques assez rapprochés du hile, peuvent faire hésiter entre la lobectomie et la pneumonectomie totale avec ligature isolée des éléments du pédicule. Dans ces cas douteux, on se rappellera qu'un envahissement lymphatique discret échappe à l'examen macroscopique et on doit préférer dans ces cas l'exérèse pulmonaire totale à la lobectomie qui peut paraître plus tentante, moins mutilante et moins grave dans les suites opératoires immédiates. L'étude des résultats éloignés montre en effet la fréquence des récidives locales et des essaimage médiastinaux et à distance à la suite de la lobectomie, alors que ces complications tardives sont exceptionnelles lorsque la pneumonectomie totale a été pratiquée.

Il reste à évoquer encore un problème qui se pose surtout dans les cas où la pneumonectomie est la seule opération indiquée. *L'opération doit-elle être pratiquée en un seul temps ou doit-elle être fractionnée en plusieurs temps ?* Là encore, on ne saurait formuler de règle absolue : l'opération idéale est certainement l'intervention en un temps, mais il est des cas où l'état général du malade, l'état du malade au cours des diverses manœuvres opératoires, les difficultés opératoires obligent à interrompre l'intervention et à la terminer quinze jours à trois semaines plus tard.

Deux cas doivent inciter à la prudence et au fractionnement de l'intervention :

— *Quand il existe une symphyse pleurale totale*, quand le pneumothorax pré-opératoire n'a pu être réalisé, ou que le collapsus réalisé est minime, la libération du poumon représentera à elle seule un ou deux temps opératoires avant que puissent être abordées la section du pédicule et l'excérèse pulmonaire. RIENHOFF conseille dans ces cas de pratiquer dans le premier temps la ligature de l'artère pulmonaire et la libération du poumon. L'amputation de la bronche souche et la ligature des veines pulmonaires doivent être réservées pour la seconde opération.

— *Chez les sujets âgés et peu résistants*, bien que certains auteurs aient préconisé l'opération en un temps pour éviter le risque à plusieurs reprises des complications pulmonaires post-opératoires, il nous semble avec RIENHOFF qu'il soit préférable de pratiquer l'opération en deux temps, qui est moins shockante et permet plus aisément d'éviter la mort par collapsus ou par shock post-opératoire. En outre, le premier temps a un rôle préparatoire important car l'irritation de la plèvre consécutive à l'intervention diminue les possibilités de réactions septiques.

LE PROBLÈME DU DRAINAGE.

Bien que nous n'envisagions pas ici les problèmes et les détails techniques posés par l'excérèse chirurgicale du cancer des bronches, nous évoquerons rapidement la question très controversée du drainage.

Là non plus, on ne saurait formuler de règle trop précise : ce sera à l'examen du thorax après que le lobe ou le poumon auront été enlevés, qu'on se décidera pour ou contre le drainage de la cavité thoracique.

Si l'opération a été facile, si on n'a pas eu à effectuer de décollements pleuraux, si l'opération a été aseptique, il semble qu'on n'ait aucune raison de drainer la cavité pleurale.

Par contre, si l'opération a été délicate, s'il existait une suppuration broncho-pulmonaire importante et surtout si des décollements pleuraux étendus laissent à la fin de l'intervention des surfaces pleurales cruentées, on peut dans certains cas être amené à effectuer un drainage déclive sur la ligne axillaire (DEMIRLEAT). Cependant, dans bien des cas, il semble qu'on ait avantage à fermer le thorax sans

mettre de drain ; on en est quitte pour effectuer dans les jours qui suivent une pleurotomie à minima si l'infection de la cavité pleurale vient à se produire.

TRAITEMENT DES FORMES INFECTÉES.

Qu'il s'agisse de suppurations pulmonaires extra-néoplasiques ou de cancers nécrosés surinfectés, certaines directives thérapeutiques particulières s'appliquent aux formes infectées.

L'abstention opératoire doit être une règle formelle en période aiguë, lorsque le cancer s'accompagne d'un état septicémique ou d'un état aigu infectieux grave. A ce moment, le traitement est purement médical, et dans ces formes aiguës, la sulfamidothérapie a amené des régressions rapides des phénomènes infectieux.

Lorsque la poussée infectieuse a rétrocedé, que l'état général s'est amélioré, on doit envisager le traitement chirurgical. Il n'est pas nécessaire d'attendre l'apyrexie absolue. L'existence d'une température subfébrile n'est pas une contre-indication opératoire. On pourra faire précéder l'intervention de vaccinothérapie et d'un traitement par les dérivés sulfamidés.

L'intervention est souvent délicate du fait de l'existence d'adhérences pleurales réactionnelles et le maniement du foyer de suppuration au cours de l'intervention doit être extrêmement prudent.

Dans les cas où l'intervention exploratrice montre qu'il est impossible de tenter l'excérèse du cancer, on peut être amené à effectuer le drainage à la paroi du foyer abcédé (SERGENT).

LA SURVEILLANCE MÉDICALE AU COURS DE L'INTERVENTION

La surveillance médicale est indispensable au cours de l'intervention. Elle seule permet d'éviter les complications au cours de l'intervention. Elle diminue considérablement le risque de complications post-opératoires immédiates survenant dans les premières heures qui suivent l'intervention.

Le médecin doit surveiller attentivement le retentissement cardiovasculaire et respiratoire de l'intervention. La prise à tous les instants du pouls, de la tension artérielle, l'enregistrement du nombre des respirations sont indispensables. C'est dire tous les services que peuvent rendre dans ces cas les appareils américains d'anesthésie

qui enregistrent et inscrivent ces courbes pendant toute la durée de l'intervention.

Un transfuseur et un donneur de sang doivent être présents à l'intervention afin qu'une transfusion puisse être pratiquée sans délai en cas de collapsus.

L'interruption de l'intervention doit être une règle formelle lorsqu'on assiste à une chute brutale de la tension artérielle qui s'effondre en même temps que la tension différentielle devient inappréciable. Dans ces cas, on doit arrêter l'intervention, refermer le thorax le plus rapidement possible, car cette chute de la tension artérielle est souvent due à une ouverture trop prolongée du thorax. Pour l'éviter, on a proposé le réchauffement du malade, l'intervention sous rayons infra-rouges.

Pour éviter toutes les complications, on a recommandé d'opérer dans des salles d'opération à air conditionné. Malheureusement, ces installations sont rarement réalisées du fait de leur prix élevé : elles éviteraient cependant le refroidissement du malade et surtout l'aspiration intra-thoracique continue d'air impur.

Les complications au cours de l'intervention sont exceptionnelles. On doit cependant citer :

1° *L'exceptionnelle syncope cardiaque par réflexe inhibiteur du pneumogastrique.* Elle peut être due :

- soit à un réflexe pleural au moment de l'ouverture du thorax,
- soit à un réflexe bronchique au cours de manœuvres portant sur les pédicules bronchiques,
- soit à une lésion des plexus nerveux péricardiaques ou péricaves.

2° *Le collapsus cardio-vasculaire* est dû le plus souvent, nous l'avons vu, à l'ouverture trop prolongée du thorax. Il se traduit par l'accélération et l'affaiblissement subits du pouls qui devient incomptable et imperceptible, par la chute brutale de la tension artérielle qui s'effondre à quelques centimètres de Hg. Ces signes précèdent de peu la mort. Des prodromes tels que la chute relativement brutale et importante de la tension et l'accélération du pouls doivent faire redouter cette complication et faire interrompre l'intervention. C'est dire l'intérêt qu'il y a à prendre pendant toute l'opération, le pouls et la tension artérielle du malade.

Ces états de collapsus ont pu dans quelques cas être traités et guéris par l'injection intra-veineuse d'adrénaline. On observe alors

une montée progressive de la tension artérielle, tandis que les phénomènes de collapsus vasculaire cèdent à leur tour.

3° *Le déplacement brutal du médiastin.* Il peut s'observer au cours de l'intervention et s'accompagne également de phénomènes cardio-vasculaires. Il s'observe surtout chez des malades opérés sous anesthésie locale. La survenue de cette complication implique la mise en pratique immédiate de la baronarcose avec hyperpression.

LA SURVEILLANCE MÉDICALE POST-OPÉRATOIRE LES COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES IMMÉDIATES

Pendant les heures qui suivent l'intervention, l'opéré doit être soumis à une surveillance médicale de tous les instants seuls susceptibles de faire reconnaître et traiter à temps les deux complications qui peuvent survenir :

- le shock opératoire,
- l'hémorragie.

Un tel malade ne doit pas être abandonné un seul instant pendant les premiers jours succédant à l'intervention. C'est de la précocité de la mise en œuvre de la thérapeutique que dépend en grande partie le pronostic post-opératoire immédiat.

1° LE SHOCK OPÉRATOIRE.

Il est constant après les pneumonectomies.

Il est à la fois cardio-vasculaire et hyperthermique. Dans les heures qui suivent l'intervention, on observe une ascension thermique à 39° et même 40°, en même temps que le pouls s'accélère et que la tension artérielle fléchit. Il s'accompagne de signes nerveux : sensation de froid ou de chaleur extrême, agitation ou au contraire affaiblissement considérable.

Des médications anti-shock et toni-cardiaques doivent être mises en pratique. On commencera par réchauffer le malade, puis on administrera des médicaments toni-cardiaques et hyperpresseurs ainsi que des médicaments possédant une action sur les vaisseaux tels que : l'adrénaline, l'éphédrine surtout, la digitaline, le camphre, la pressédrine. On a signalé pendant ces derniers mois l'action favorable dans les états de shock de l'acétate de désoxycorticostérone qui permettrait de croire à une étiologie corticosurrénale du shock opératoire.

L'injection intraveineuse de sérum de Normet chaud et de sérum salé hypertonique a été signalé comme possédant une action bienfaisante dans ces états (LAMBRET).

Les transfusions sanguines semblent être un mode de traitement efficace dans certains shocks consécutifs à ces interventions sur le poumon (MOXON). Elles doivent être pratiquées systématiquement en présence de tout shock opératoire alarmant ou durable.

De même, l'usage de la tente à oxygène diminue grandement l'importance du shock opératoire en facilitant l'hématose. Dans certains cas on a même assisté à de véritables résurrections de malades chez lesquels la cyanose progressive et l'état de collapsus vasculaire pouvaient faire croire à une fin prochaine.

La durée du shock opératoire est très variable. Dans certains cas il cède en quelques heures. Parfois il dure plusieurs jours et sa persistance même s'il est peu accusé, exige la mise en pratique de la thérapeutique médicale.

2° LES HÉMORRAGIES.

Les hémorragies graves possédant une traduction clinique sont exceptionnelles.

Elles peuvent être dûes à la chute de la ligature d'un gros vaisseau hilair, ou à un saignement en nappe de vaisseaux néoformés au niveau d'adhérences pleurales étendues. Elles peuvent être enfin d'origine pariétale.

Lorsque l'hémorragie a pour origine un gros vaisseau, le malade présente un état de shock intense accompagné de signes d'anémie aiguë. Si on a mis un drain, le sang s'écoule à flot par le drainage.

Il faut quoique la gravité de l'intervention soit grande, réintervenir sans délai (ROBERTS), et mettre en œuvre ensuite une thérapeutique anti-shock et anti-anémique à l'aide de transfusions et de sérums.

Il est exceptionnel que des hémorragies d'origine pleurale s'accompagnent de signes d'anémie grave. Dans ces cas toute ligature est presque impossible. La coagulation électrique du foyer hémorragique paraît être la meilleure méthode susceptible d'arrêter l'hémorragie.

LES COMPLICATIONS SECONDAIRES ET TARDIVES

Ce ne sont pas à proprement parler des complications dûes à l'excérèse du cancer bronchique. Ce sont des complications propres

au type d'intervention pratiquée qui nécessite le maniement d'un poumon parfois aseptique, mais souvent septique, l'ouverture de la plèvre, l'aspiration intra-thoracique d'air septique, la section intrapleurale de l'arbre aérien. Ce sont des complications des lobectomies et pneumonectomies quelle qu'en ait été l'indication opératoire.

COMPLICATIONS SECONDAIRES.

Ce sont essentiellement les complications pulmonaires et pleurales et l'apparition d'une fistule bronchique.

1) *Les complications pulmonaires.*

1^o *Les condensations pulmonaires rétractiles post-opératoires dites atélectasies post-opératoires* s'observent fréquemment chez les malades opérés sous-anesthésie générale. La suppression du réflexe tussigène provoque l'obstruction des troncs bronchiques par des mucosités. En fait, il s'agit plus de lésions de collapsus et d'infection pulmonaires consécutives à l'obstruction bronchique que de lésions d'atélectasie qui ne peuvent se constituer en quelques jours.

Si elle n'affecte qu'un territoire pulmonaire restreint, la condensation pulmonaire rétractile n'a pas d'expression clinique. Si le territoire pulmonaire est plus important, la condensation pulmonaire peut entraîner des troubles graves.

Elle est particulièrement grave lorsqu'elle affecte le lobe restant du côté de la lobectomie ou le poumon opposé. On conçoit la gravité d'une telle lésion à la suite d'une pneumonectomie totale.

Elle se manifeste de deux à cinq jours et même sept jours après l'intervention par un point de côté violent accompagné de dyspnée, d'élévation thermique et d'accélération du pouls. A l'examen, on trouve les signes évidents des condensations pulmonaires rétractiles étendues. L'examen radiologique de face et de profil pratiqué au lit du malade montre la topographie segmentaire de la lésion dont l'origine apparaît nettement bronchique. Un seul traitement doit être proposé, car seul il est capable de guérir le malade alors que l'état est grave : l'aspiration bronchique lève l'obstacle et rétablit la perméabilité aérienne broncho-pulmonaire.

Cependant, certains cas paraissent au-dessus de toute ressource thérapeutique : ce sont les condensations pulmonaires rétractiles post-opératoires massives du poumon restant après pneumonectomie.

2° *Les pneumonies et broncho-pneumonies* sont les complications les plus fréquentes et les plus graves pendant les jours qui suivent l'opération.

Elles sont dûes à l'ensemencement du parenchyme pulmonaire par des sécrétions septiques mobilisées au cours de l'opération. Cet ensemencement est favorisé par l'anesthésie avec hyperpression. C'est dire la prudence avec laquelle on doit manier le lobe ou le poumon qu'on désire enlever quand on sait qu'il est le siège de complications infectieuses susceptibles de dissémination. Dans ces cas on ne saurait trop préconiser la pneumonectomie rétrograde avec ligature première du pédicule et extraction ultérieure du poumon.

Elles peuvent apparaître précocement du 3^e au 10^e jour par des signes généraux graves avec ascension thermique à 40°, des signes d'asphyxie et des signes d'hépatisation pulmonaire. Leur pronostic est redoutable et malgré les thérapeutiques mises en œuvre, elles emportent habituellement le malade. Elles constituent la plus importante des causes de mort post-opératoires. Elles sont responsables à elles seules de la moitié ou des trois quarts de la mortalité post-opératoire.

Peut-être peuvent-elles être évitées par l'usage de l'anesthésie locale, par l'emploi de la tente à oxygène que préconise OVERHOLT, l'administration préventive de dérivés sulfamidés et la bronchoscopie post-opératoire systématique.

3° *L'œdème aigu du poumon* est à peine une complication pulmonaire puisqu'il est dû à une défaillance subite du cœur gauche. Les constatations autopsiques semblent attribuer cette insuffisance cardiaque brutale à la modification subite de la circulation pulmonaire. Cependant dans bien des cas il faut noter l'association d'un élément infectieux.

Cette complication exceptionnelle à la suite des lobectomies, est une complication habituellement précoce survenant au cours de la première ou de la deuxième journée suivant la pneumonectomie totale. Cependant, certains auteurs ont pu observer des défaillances myocardiques du 5^e au 13^e jour (EDWARDS, CRAFOORD) et même au 24^e jour après l'opération (MONOD).

II) *Les complications pleurales.*

1° *L'épanchement pleural séro-hématique* est de règle après toute intervention d'exercice pulmonaire. Le petit épanchement séro-

hématique survenant sans fièvre dès le lendemain de l'intervention fait partie des suites opératoires normales et ne saurait être considéré comme une complication post-opératoire.

Certains épanchements sont plus graves : soit qu'ils deviennent très importants, nécessitant des ponctions répétées, soit qu'ils s'accompagnent de fièvre élevée et des manifestations générales habituellement observées au cours des pleurésies aiguës.

Ce sont ces complications qui nécessitent l'examen radiologique quotidien du malade et la prise de clichés au lit de l'opéré. Les ponctions font cesser rapidement les manifestations générales et en quelques jours l'épanchement se tarit. A chaque ponction, on surveillera la formule cytologique du liquide pleural et on recherchera si un liquide séro-hématique ne se transforme pas en épanchement purulent.

2° *Les hémorragies tardives* sont rares. Certaines sont dépourvues de gravité et n'ont aucune expression clinique : le liquide retiré à la ponction est fortement hémorragique. Ces hémorragies répétées sont les plus souvent dûes au saignement de zones pleurales adhérentes qu'on a dû décoller au cours de l'intervention.

Les grandes hémorragies graves traduites par des signes d'anémie aiguë sont dûes à la chute de la ligature d'un gros vaisseau pédiculaire ou pariétal qui impose la réintervention immédiate.

3° *Les pleurésies purulentes* sont dûes à l'infection de la cavité pleurale au cours de l'intervention. Celle-ci peut être dûe :

— au moignon de la bronche qui malgré la cautérisation au cours de l'intervention contient encore des sécrétions septiques,

— à des adhérences pleuro-pulmonaires dont certains ont montré la septicité (ARCHIBALD).

Leur date d'apparition est variable du 5^e au 15^e ou 20^e jour. Après que le cap du 5^e jour est franchi et que les suites opératoires paraissent devoir être normales, le malade se sent fatigué, la température monte à 40° sans qu'il existe de signes de complications pulmonaire. Il faut rechercher l'existence d'une complication pleurale septique. La ponction ramène un liquide purulent souvent fétide.

Cette complication n'a pas un mauvais pronostic : le drainage par voie axillaire amène vite la sédation des phénomènes généraux. Mais l'épanchement passe souvent à la chronicité et nécessite sou-

vent en cas de pneumonectomie totale la fermeture de la cavité pleurale par une thoracoplastie complémentaire.

La gravité des pleurésies purulentes est moindre au cours des lobectomies ; le lobe restant tend à combler la cavité pleurale. On l'y aidera par l'aspiration pleurale continue et souvent la thoracoplastie complémentaire n'est pas nécessaire. La phrénicectomie en cas de lobectomie inférieure compliquée de pleurésie purulente peut utilement contribuer à la limitation et à la diminution de la cavité pleurale résiduelle.

On a signalé enfin (MONOD) l'existence de pleurésies purulentes subaigües latentes, ne s'accompagnant d'aucun signe infectieux qui disparaissent et se tarissent sans complication à l'aide de ponctions pleurales et des lavages pleuraux répétés.

III) *La fistule bronchique.*

est la complication tardive la plus fréquemment observée après les lobectomies et les pneumonectomies. Elle est rare après les lobectomies ; mais l'on observe à la suite de 60 % environ des pneumonectomies

Elle peut être dûe :

- au lâchage de la suture bronchique,
- à la chute d'une escarre bronchique,
- à l'infection du fragment de bronche restant,
- à l'infection de la cavité pleurale.

Elle survient habituellement vers la fin de la deuxième semaine. Elle se manifeste par l'apparition d'une expectoration purulente et si le malade est déjà drainé pour une pleurésie purulente, par l'apparition de bulles gazeuses dans le bocal de drainage et par la sensation accusée par l'opéré au cours des lavages pleuraux, du goût dans la bouche du liquide de lavage.

On la met aisément en évidence par l'introduction intra-bronchique de lipiodol qui se répand dans la cavité pleurale.

Son évolution est toujours favorable. La fistule se cicatrise en quelques semaines. SAROT signale que la guérison est facilitée par l'application d'une solution de nitrate d'argent à 30 % au niveau de la bronche sous contrôle bronchoscopique. Mais la pleurésie purulente qui en est ou la cause ou la conséquence, nécessite le drainage et la fistule pleurale ne guérit qu'après plusieurs semaines ou mois et nécessite la thoracoplastie secondaire. C'est dire que la

fistule bronchique survenant après lobectomie est moins grave que celle qui suit la pneumonectomie.

Elle complique et retarde la convalescence mais comme pour les pleurésies purulentes, il est exceptionnel qu'elle mette en danger la vie de l'opéré.

* * *

On pourrait être tenté de croire à la suite de cette énumération que toute intervention endothoracique d'excérèse est suivie de complications graves mettant presque autant en danger la vie du malade que l'affection cancéreuse qui a fait porter l'indication opératoire.

L'étude des résultats opératoires et des diverses statistiques mondiales vient contredire cette façon d'apprécier l'utilité de la chirurgie, seule thérapeutique du cancer bronchique. Actuellement la mortalité opératoire qui peut encore être abaissée du fait de la « jeunesse de la chirurgie d'excérèse pulmonaire » n'est pas plus élevée et est même peut être moindre que celle qui est couramment observée à la suite de l'ablation des cancers viscéraux abdominaux.

CHAPITRE II

Résultats opératoires. Anatomie et physiologie thoraciques post-opératoires.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

A. — Les pneumonectomies.

La pneumonectomie est, nous l'avons vu, l'opération de choix dans le traitement du cancer bronchique. Elle seule permet de guérir les formes des grosses bronches. Elle guérit plus sûrement que la lobectomie les formes périphériques et ses indications se sont considérablement élargies aux dépens de la lobectomie. Seule la mortalité post-opératoire consécutive à cette intervention faisait hésiter à en poser les indications. Or l'étude des statistiques de divers auteurs américains a montré que la pneumonectomie totale est dès maintenant l'opération qu'on doit pratiquer dans presque tous les cas de cancer bronchique.

1° *La mortalité* qui, il y a 7 ou 8 ans était très élevée (65 à 75 %) a considérablement diminué avec les progrès techniques réalisés par les chirurgiens. Pour ne prendre qu'un exemple nous citerons le cas d'OVERHOLT qui en 1933, 1934 pratiqua 5 pneumonectomies dont 3 moururent pendant les suites opératoires. Depuis 1935 il a pratiqué 13 nouvelles pneumonectomies. Pendant ce délai, 3 malades seulement moururent des suites de l'opération. Ainsi pendant ce laps de temps la mortalité opératoire de cet opérateur s'est abaissée de 80 à 23 %.

2° *Les récidives* n'existent à peu près, pas à la suite des pneumonectomies. On observe seulement le développement d'un nombre restreint de métastases lointaines qui existaient déjà mais étaient latentes au moment de l'intervention.

Il est très difficile de chiffrer avec exactitude la mortalité post-opératoire du cancer bronchique car celle-ci varie beaucoup selon les auteurs. Nous donnerons d'abord les chiffres totaux, puis les chiffres de quelques chirurgiens dont la mortalité post-opératoire est particulièrement basse.

RÉSULTATS GLOBAUX.

Dans la littérature mondiale nous avons relevé les statistiques d'observation de tous les cas opérés par le même chirurgien. Dans celles-ci tous les cas sont rapportés y compris les cas de malades morts dans les jours qui suivirent l'intervention. Nous avons relevé ainsi 80 cas :

46 sont morts des suites opératoires. La mortalité post-opératoire s'élève à 57,5 % ;

6 sont morts ultérieurement de métastases, soit 7,5 % ;

28 sont demeurés guéris après un délai variant de 1 à 7 ans, soit 35 % de guérisons.

RÉSULTATS DE OVERHOLT, TUDOR-EDWARDS ET GRAHAM.

TUDOR-EDWARDS en 1936 rapporta 5 cas de cancer traités par pneumonectomie dont 2 morts post-opératoire et 3 guérisons.

GRAHAM rapporte 4 cas dont 2 morts post-opératoire, un cas mort plus tard de métastase, une guérison.

OVERHOLT en 1940 rapporte, 18 cas traités par pneumonectomie se décomposant comme suit : 6 morts post-opératoires, une mort un an après l'intervention de métastase hépatique et 11 guérisons après un délai variant de 1 à 7 ans.

Chirurgien	Nombre	Morts post-opératoires	Métastases	Guérisons
T. EDWARDS.....	5	2		3
GRAHAM.....	4	2	1	1
OVERHOLT.....	18	6	1	11
	27	10=37 %	2=7,4 %	15=55,6 %

Encore faut-il compter que les morts post-opératoires sont comprises pour la plus grande partie parmi les cas les plus anciens et

qu'au cours de ces dernières années la mortalité opératoire s'est abaissée pour un bon nombre de chirurgiens entre 20 et 30 % du nombre de malades opérés.

Plusieurs chirurgiens américains ont opéré un nombre de malades atteint de cancer bronchique égal ou supérieur à celui des interventions pratiquées par OVERHOLT mais ils n'ont communiqué que des résultats éloignés. Aussi n'avons-nous pas pu tenir compte de leurs statistiques pour établir la statistique globale concernant les résultats des pneumonectomies pour cancer bronchique.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS.

Un total de 75 cas représente le nombre des malades ayant dépassé le stade des suites opératoires.

Sur ces 75 malades, opérés dans les conditions les plus diverses, à des stades souvent trop avancés, 20, soit 26,6 % ont succombé ultérieurement du fait du développement de métastases non décelables au moment de l'opération. 55 se sont affirmés comme étant définitivement guéris, ce qui élève à 73,4 % la proportion des guérisons définitives de malades ayant dépassé le cap des deux mois qui suivent l'intervention.

On peut conclure qu'au cours de ces dernières années la pneumonectomie totale permet entre des mains expérimentées d'escompter les résultats suivants :

Mortalité opératoire	20 à 30 %
Mortalité tardive par métastases	10 %
Guérisons	60 à 70 %

B. — Les lobectomies.

Nous n'avons pas pu comme pour les pneumonectomies, relever tous les cas de malades opérés de cancer bronchique par lobectomie, et publiés dans la littérature mondiale, tant ils sont nombreux. D'ailleurs depuis 1936 la chirurgie d'exérèse lobaire semble fixée dans ses possibilités et ses résultats.

Nous avons relevé les résultats allemands, américains, anglais et français plus quelques autres cas épars. Nous sommes arrivés ainsi à un total de 57 malades opérés en ne prenant que les statistiques rapportant des échecs immédiats et tardifs.

Sur ces 57 malades opérés on note :

17 morts post-opératoires, soit 29,8 %,

19 morts tardives par récidives ou métastases, soit 33,4 %,

21 guérisons, soit 36,8 %.

Nous avons essayé de séparer les morts par récidives *in situ* du cancer et les métastases proches (pleurales, médiastinales) ou éloignées.

Nous n'avons pu rattacher à cette étude que 53 malades. 15 parmi ceux-ci sont morts de métastases ou récidives précisées. Dans la précédente statistique nous en comptions 19, mais pour 4 nous n'avons pas pu trouver la cause précise de la mort : récidive ou métastase.

Parmi ces 15 malades on compte :

6 récidives *in situ*, soit 11,3 %,

9 métastases, soit 15 %.

C. — Comparaison des résultats des pneumonectomies totales avec ceux des lobectomies.

La confrontation de ces chiffres avec ceux des pneumonectomies est suffisamment éloquente. Il ne faut pas comparer ces chiffres avec le nombre global de morts consécutives à la pneumonectomie. Les chiffres des lobectomies se rapportent à une technique fixée dans ces chiffres de mortalité post-opératoire depuis des années. Il faut comparer ces chiffres à ceux des pneumonectomies récentes effectuées par des chirurgiens expérimentés. En un mot, il faut tenir compte du retard que possède la pneumonectomie sur la lobectomie.

Pour la pneumonectomie totale nous arrivions à ces conclusions :

Mortalité opératoire 20 à 30 %,

Mortalité tardive par métastase 10 %,

Guérisons 60 à 70 %.

Comparons les chiffres après lobectomie :

Mortalité opératoire 30 %,

Mortalité tardive 33 %,

dont 19,8 % par métastase,

13,2 % par récidives,

Guérisons 37 %.

Ce désaccord s'affirme également si l'on compare les chiffres fournis par les chirurgiens ayant obtenu les plus beaux résultats.

Les observations de lobectomies publiées par OVERHOLT et TUDOR EDWARDS réunies donnent les résultats suivants :

Total 20 : Morts post-opératoires 4 = 20 %,
 Récidives et métastases 9 = 45 %,
 Guérisons 7 = 35 %.

On peut conclure :

— que la mortalité opératoire est à peine plus élevée (3 à 5 ou même 10 %) dans la pneumonectomie,

— que la mortalité tardive par récurrence qui n'existe pas après les pneumonectomies, s'élève à 13 % après lobectomie.

Ceci signifie que 20 % des malades opérés par lobectomie (13 % de récurrences + 10 % de métastases — 3 % de mortalité opératoire) auraient été guéris s'ils avaient été opérés par pneumonectomie. Il faut tenir compte du fait que la lobectomie n'a pu être appliquée qu'à des cancers bronchiolaires et qu'elle n'a pu être appliquée à aucun cancer des grosses bronches, qu'il s'agisse de bronche souche ou de bronche lobaire. Si on tient compte de ces facteurs, on voit d'emblée l'imperfection de la lobectomie en regard des résultats admirables de la pneumonectomie totale acquis au prix d'une mortalité opératoire à peine supérieure.

Le chiffre élevé des métastases apparues après lobectomie ainsi que le nombre des récurrences nous paraît dû au fait que la lobectomie n'est le plus souvent qu'une opération subtotalaire. Elle peut laisser dans le moignon pulmonaire restant une lame de parenchyme déjà cancérisé. Plus fréquent et tout aussi grave nous semble être le fait que la lobectomie laisse des adénopathies interlobaires ou un envahissement des lymphatiques du pédicule lobaire que la pneumonectomie aurait permis d'enlever avec la pièce opératoire.

Aussi, croyons-nous qu'on doit restreindre les indications de la lobectomie au profit de la pneumonectomie. On ne doit réserver à la lobectomie que les cas de *cancers bronchiolaires situés très loin du hile, enkystés dans une coque scléreuse et ne s'accompagnant d'aucune adénopathie interlobaire, d'aucune infiltration lymphatique pédiculaire*. Malgré ces précautions, nous croyons que dans bien des cas, la pneumonectomie serait préférable.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE POST-OPÉRATOIRES

I. — Après la lobectomie.

On ne note pas de modifications thoraciques importantes. Les seules modifications observées sont celles que l'on voit apparaître dans les états de collapsus pulmonaire alors qu'un lobe se rétracte au point de n'occuper qu'une faible partie de la cavité thoracique.

Il se produit une rétraction hémithoracique accompagnée d'immobilité pariétale. En même temps l'expansion du ou des lobes restants se poursuit peu à peu.

Pendant un premier stade suivant l'intervention, on assiste à la rétraction du thorax. La cavité thoracique se rétrécit du côté opéré dans tous ses diamètres. On note :

- un affaissement thoracique pariétal avec aplatissement du thorax et diminution des espaces intercostaux,
- une déviation en bloc du médiastin qui est attiré du côté opéré,
- une élévation du diaphragme dont les mouvements diminuent d'amplitude.

La cinématique est légèrement atteinte comme l'est la statique : la course du diaphragme est diminuée, le jeu costal est faible ou nul.

L'expansion pulmonaire s'effectue beaucoup plus lentement que la rétraction thoracique. Tandis que celle-ci se manifeste en quelques jours, l'expansion des lobes restants se poursuit pendant des semaines et même des mois.

Au début, pendant les jours qui suivent l'intervention, la rétraction diminue le volume de la cavité thoracique. Celle-ci est remplie par le segment de poumon restant, la pleurésie séro-hématique réactionnelle et l'air qui persiste dans la cavité pleurale après l'opération. L'air est rapidement résorbé et la cavité thoracique est comblée par le poumon restant et l'épanchement.

Rapidement, le poumon qui s'était trouvé momentanément collabé par le pneumothorax artificiel pré-opératoire ou au cours de l'opération, revient à la paroi. L'épanchement contribue à remplir la portion du thorax laissée libre par l'ablation du lobe malade. Au fur et à mesure que l'épanchement se résorbe, l'attraction médiastinale et la rétraction thoracique s'accroissent ; le lobe restant gagne progressivement la partie vide de la cavité thoracique qu'il

occupe complètement en 6 semaines à 2 mois. A ce moment, l'épanchement a le plus souvent disparu et la symphyse pleurale fixe l'expansion pulmonaire. Mais pendant les semaines qui suivent, les remaniements thoraciques se poursuivent encore et on observe une légère atténuation de la rétraction thoracique.

Telle est l'évolution normale du thorax à la suite de la lobectomie non compliquée d'infection pleurale. Si parfois celle-ci retarde seulement la réexpansion pulmonaire, bien souvent elle fixe la plèvre, la cartonne et laisse après elle une cavité pleurale rigide qui ne possède elle-même aucune tendance à disparaître.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES.

Les modifications de volume du lobe restant sont progressives et on ne note aucune altération pathologique grave du parenchyme pulmonaire. Il existe :

- une légère dilatation des cavités alvéolaires,
- une hypertrophie pulmonaire progressive telle que la décrivait déjà LAËNNEC.

Ultérieurement les cavités alvéolaires qui étaient distendues reprennent une taille normale.

II. — Après la pneumonectomie totale.

L'ablation d'un poumon provoque un déséquilibre des pressions thoraciques que l'organisme essaie de compenser.

Les modifications consécutives à la pneumonectomie observées chez les animaux par les auteurs américains (HEUER et ANDRUS, BLALOCK, LONGACRE, BEHREND et MANN) ainsi que R. MONOD et DEMIRLEAU se sont trouvées confirmées chez l'homme par l'étude des sujets guéris de cancer des bronches par pneumonectomie et nous citerons particulièrement l'étude de RIENHOFF qui relate l'évolution de 12 cas de pneumonectomie totale dont 5 droits et 7 gauches suivis cliniquement et radiologiquement.

Les mécanismes que nous avons observés à la suite des lobectomies, jouent également après la pneumonectomie. Trois facteurs concourent au comblement de la cavité thoracique :

1^o réduction du volume hémithoracique par rapprochement des parois,

- 2° hypertrophie compensatrice du poumon restant,
- 3° organisation de l'épanchement.

1° LA DIMINUTION DU VOLUME HÉMITHORACIQUE.

Le rapprochement des parois hémithoraciques tend à rétrécir la cavité pleurale dans tous ses diamètres.

Dans les heures qui suivent l'intervention, on la voit commencer :

- du côté opéré il n'existe plus aucun mouvement respiratoire hormis les mouvements transmis du côté opposé ;
- le diaphragme est plus élevé que normalement, ses mouvements sont insignifiants ou nuls ;
- le médiastin se déplace vers le côté opéré.

Pendant les deux premières heures, le déplacement médiastinal est déjà très prononcé ; l'importance de ce déplacement dépend de l'état antérieur de la plèvre médiastinale, de la fixité du médiastin.

Pendant les jours qui suivent, la réduction de la cavité thoracique continue :

- l'attraction médiastinale se poursuit,
- le diaphragme continue à se surélever,
- la paroi costale s'aplatit : les côtes sont obliques et serrées, effaçant les espaces intercostaux ; le dôme pleural diminue de hauteur et d'amplitude. L'aplatissement du gril costal s'accompagne tardivement d'un certain degré de scoliose à concavité du côté opéré. Celle-ci contribue encore à diminuer la cavité pleurale.

Mais ce triple mécanisme ne peut suffire à lui seul à combler la cavité hémithoracique déshabitée. Il aboutit seulement à la diminution et non à la réduction totale des trois diamètres antéro-postérieur, transversal et vertical.

2° L'HYPERTROPHIE DU POUMON OPPOSÉ.

s'accuse au bout de quelques jours.

a) *des modifications thoraciques inverses se développent au niveau de l'hémithorax non opéré.*

Celles-ci apparaissent dûes :

— à la déformation thoracique du côté opéré qui provoque un déséquilibre avec déformation inverse du côté opposé,

— aux modifications circulatoires et fonctionnelles du côté sain produites par la suppression physiologique du poumon cancéreux.

Les côtes s'écartent du côté sain peu à peu quelques jours après l'intervention. Les espaces intercostaux s'élargissent.

Le diaphragme s'abaisse et s'établit à un niveau inférieur à son niveau normal. Le dôme thoracique se développe et le poumon s'étend de l'orifice supérieur du thorax qui s'élargit, jusque dans la cavité péritonéale.

Il en résulte une augmentation de volume de l'hémithorax et du poumon sain dans leurs trois diamètres.

b) *L'hypertrophie compensatrice du poumon restant, ainsi que l'attraction par le côté opéré, provoquent une expansion du poumon sain dans la cavité thoracique déshabillée.*

RIENHOFF a même observé chez un enfant le remplissage total de la cavité thoracique gauche par le poumon droit. Cette expansion pulmonaire s'était accompagnée de déplacement du médiastin à la partie postérieure et gauche du thorax.

Expansions pulmonaires consécutives à la pneumonectomie gauche.

Chez l'adulte, les expansions pulmonaires sont moins marquées. L'autopsie d'une femme de 68 ans pratiquée par RIENHOFF 6 mois après une pneumonectomie gauche, a permis d'observer les expansions du poumon droit dans l'hémithorax gauche.

Le lobe supérieur saille dans la région cervicale basse à travers l'orifice supérieur du thorax. Sa portion médiastinale se déplace vers la gauche en refoulant le médiastin et la trachée. La portion médiastinale postérieure, s'insinuant entre la trachée et l'œsophage en avant, la colonne vertébrale en arrière, et repoussant la plèvre médiastinale pousse un cul-de-sac pleuro-pulmonaire dans la cavité thoracique gauche, qui remplit et déborde la gouttière costo-vertébrale. En bas, cette expansion est arrêtée et limitée par la bifurcation trachéale et la crosse de la veine azygos. La portion médiastinale antérieure déborde en avant le médiastin et remplit la portion antérieure de l'hémithorax gauche. En haut, le tronc brachio-céphalique artériel, le tronc brachio-céphalique veineux gauche constituent le plafond de cette expansion pulmonaire.

Ainsi en avant et en arrière du médiastin, le poumon droit envoie

dans la cavité gauche des prolongements qui oblitérent en partie l'espace vide et tendent à se rejoindre le long du bord gauche du médiastin.

Les lobes moyen et inférieur poussent des prolongements semblables. En arrière, un prolongement développé aux dépens du lobe inférieur s'insinue dans l'hémithorax gauche entre l'œsophage en avant, la colonne vertébrale et l'aorte en arrière. Il s'étend jusqu'à six centimètres de la ligne médiane. Mais il ne déborde pas à gauche le cœur car celui-ci est repoussé dans la gouttière latéro-vertébrale. En avant, la rotation et le déplacement du cœur en arrière ménagent entre celui-ci et la paroi sterno-costale un espace où s'insinue un prolongement pulmonaire développé aux dépens du lobe moyen. Celui-ci déborde à gauche le médiastin et occupe la partie antéro-latérale de l'hémithorax gauche.

Après les pneumonectomies droites

on observe les mêmes expansions pulmonaires mais à un degré moindre.

Le déplacement moins marqué du médiastin, la fixité plus grande du cœur, la résistance du cœur dans le déplacement vers la droite empêchent que l'expansion pulmonaire puisse être aussi importante qu'après les pneumonectomies gauches.

Il est moins fréquent en effet que le poumon gauche franchisse la ligne médiane.

Pour RIENHOFF, le poumon gauche ne possédant que deux lobes n'aurait pas ainsi la force nécessaire pour déplacer et faire effectuer au cœur un mouvement de rotation. Aussi, dans les pneumonectomies droites, est-ce le 3^e facteur, l'organisation de l'épanchement intra-pleural qui, avec l'aplatissement thoracique contribue au maximum à combler la cavité thoracique droite.

3^o L'ORGANISATION DE L'ÉPANCHEMENT PLEURAL.

L'épanchement pleural comble les parties de l'hémithorax déshabité qui restent libres après le rétrécissement de la cavité thoracique et l'expansion du poumon restant. C'est dire que ce facteur prédomine après les pneumonectomies droites, tandis qu'il n'est qu'un adjuvant après les pneumonectomies gauches.

L'épanchement exsudatif séro-hématique apparaît dans les heures qui suivent l'opération et se développe pendant les jours suivants.

Au point de vue cytologique, il est composé presque uniquement d'hématies. Quelques rares polynucléaires et très peu de lymphocytes sont les seuls éléments blancs ; mais ils y sont proportionnellement moins nombreux que dans le sang.

Les éléments cellulaires se collectent à la base du thorax. Les ponctions basses les ramènent, tandis que les ponctions hautes ne retirent qu'un liquide clair anhiste. L'air restant dans la cavité thoracique après l'opération se rassemble à la partie supérieure du thorax.

Après 48 à 72 heures, l'air est presque entièrement résorbé et la masse commence à se coaguler. Elle forme un caillot qui est de couleur plus foncée à la partie inférieure. La fibrine se précipite de façon aréolaire, emprisonnant le liquide séreux dans des cavités kystiques arrondies et rapidement le caillot apparaît à la coupe comme étant multiloculaire.

Pendant les semaines et les mois qui suivent, le caillot s'organise en une masse fibreuse qui immobilise le diaphragme et rétracte encore davantage la paroi costale.

Les modifications médiastinales.

La trachée est déviée du côté opéré ; sa déformation le plus souvent linéaire, peut cependant être sinueuse.

Le cœur subit des déviations plus importantes à la suite des pneumonectomies gauches. Après les pneumonectomies droites, le cœur est seulement déplacé vers la droite de quelques centimètres, de même que le médiastin. Il n'existe aucune torsion. Il semble que les gros troncs artériels de la base, le ligament cardio-phrénique de Teutleben, l'orifice de la veine cave inférieure scléreuse et fibreux vers la droite, limitent son déplacement. Après les pneumonectomies gauches, ces mêmes facteurs n'empêchent pas les déplacements du cœur. Il y a en même temps déplacement postérieur et latéral de l'organe et torsion du cœur sur son pédicule artériel. Le cœur vient se loger dans la gouttière costo-vertébrale par déplacement de la pointe qui se rapproche de la paroi postérieure du thorax.

L'œsophage est l'organe thoracique qui subit le moins de modifications après les pneumonectomies. Les déplacements de cet organe ont été étudiés par MAIER et EHLER qui observèrent six malades opérés par pneumonectomie. L'œsophage par suite de sa fixation à l'orifice supérieur du thorax et au niveau du diaphragme,

ainsi que par suite de l'existence de sa gaine fibreuse propre, ne peut pas se déplacer ou subir des rotations comme les autres organes médiastinaux. Dans la plupart des cas, l'œsophage est légèrement dévié du côté opéré, en une courbe qui débute à l'orifice supérieur du thorax et a son maximum au niveau de D¹⁰. Jamais on ne note d'angulation sur le trajet de l'œsophage. La courbure du conduit digestif ainsi que toutes les déviations médiastinales sont plus marquées chez les malades qui n'ont pas subi de thoracoplastie complémentaire. En particulier, on ne note aucun déplacement œsophagien ni médiastinal chez les malades qui ont présenté après l'opération une pleurésie purulente, celle-ci ayant fixé le médiastin en cartonnant la plèvre médiastinale. La surélévation du diaphragme gauche consécutive aux pneumonectomies gauches ne provoque aucune modification du trajet ni du transit œsophagiens.

Etude histologique.

Des modifications histologiques profondes du parenchyme pulmonaire marquent les suites opératoires des malades opérés par pneumonectomie. Elles sont au nombre de trois :

- la distension des alvéoles,
- l'hypertrophie pulmonaire,
- l'emphysème pulmonaire.

1^o *La distension des alvéoles* est la transformation observée la première en date après l'opération. Elle est due à l'augmentation de volume subite du poumon restant. A la coupe, les alvéoles apparaissent distendues, mais il n'existe aucune modification de structure de l'endothélium alvéolaire, ni des parois alvéolaires conjonctives.

La distension des alvéoles peut persister indéfiniment, mais souvent la structure pulmonaire subit d'autres modifications, évoluant soit vers l'hypertrophie, soit vers l'emphysème pulmonaire.

La dilatation des alvéoles augmente légèrement la surface respiratoire, mais bien que le poumon augmente de volume, la valeur respiratoire ne s'accroît pas dans les mêmes proportions, car il y a seulement étirement des parois alvéolaires et la valeur physiologique du poumon n'est pas sensiblement accrue. Pour BREMER, elle est même diminuée, car l'air est moins bien distribué dans les alvéoles pulmonaires, et il faut attendre un certain degré d'hyper-

trophie des capillaires pulmonaires pour que l'hématose soit mieux assurée par le poumon restant.

C'est dire que la dilatation des alvéoles ne doit pas être considérée comme un élément compensateur de la perte du poumon opéré. Elle n'est qu'un pis aller.

2° *L'hypertrophie pulmonaire* par contre est une véritable régénération du tissu pulmonaire.

Macroscopiquement, elle se traduit ainsi que l'avait déjà remarqué LAENNEC, par l'augmentation du volume et du poids du poumon qui apparaît à la coupe aussi dense, sinon même davantage que le poumon normal.

Histologiquement, on note une prolifération mésenchymateuse. Des foyers de prolifération histiocytaire apparaissent, nés aux dépens des cloisons inter-alvéolaires qui sont épaissies. Des néo-vaisseaux apparaissent au sein de ces foyers de prolifération six semaines après l'opération. De nouvelles formations tubulaires aboutissent à la constitution d'alvéoles normaux.

Ce processus peut être généralisé à tout le tissu pulmonaire, quel que soit l'endroit du poumon envisagé. Souvent, il est localisé en îlots.

De toute façon, il constitue une véritable régénération du tissu pulmonaire et accroît parfois dans de grandes proportions, la valeur fonctionnelle respiratoire du poumon restant.

L'hypertrophie pulmonaire est d'autant plus importante que le sujet est plus jeune. Chez celui-ci seulement, elle constitue le seul processus de régénération observé et elle est généralisée à tout le poumon. Chez les sujets plus âgés, elle voisine avec la distension alvéolaire et l'hypertrophie pulmonaire est insulaire.

3° *L'Emphysème pulmonaire* a été observé expérimentalement chez le chimpanzé par R. MONOD et DEMIRLEAU. Il y a distension alvéolaire, amincissement des cloisons inter-alvéolaires et disparition de la trame conjonctive pulmonaire.

L'existence de ces lésions, ainsi que celle des lésions de distension alvéolaire font saisir la gravité de la pneumonectomie chez des sujets déjà emphysemateux à valeur fonctionnelle pulmonaire déjà diminuée et l'importance des examens pré-opératoires qui permettent d'étudier la valeur respiratoire du poumon sain.

Etude physiologique.**1° L'ŒSOPHAGE.**

Il n'existe aucune augmentation du calibre œsophagien, aucun trouble du transit. Il n'y a ni retard, ni arrêt au cours de la progression de la baryte.

2° LE CŒUR.

Nous avons vu que les accidents à type d'œdème aigu pulmonaire consécutifs à l'hypertension dans la petite circulation sont une cause de mort post-opératoire particulièrement fréquente. Un élément infectieux se surajoute fréquemment au facteur circulatoire.

L'électro-cardiographie pratiquée après les pneumonectomies (OVERHOLT) n'a montré aucune modification appréciable des tracés. On a noté seulement dans certains cas une variation d'amplitude du complexe QRS avec la respiration.

3° LA VALEUR RESPIRATOIRE DU POUMON SAIN.

L'étude de la fonction respiratoire après pneumonectomie chez les animaux (LONGACRE) et chez l'homme a fourni des résultats semblables.

La réserve respiratoire après pneumonectomie totale, aussi bien gauche que droite, est toujours suffisante pour assurer la vie du malade au repos ou n'effectuant que des exercices modérés ; ceci n'est vrai que pendant les premières semaines suivant l'intervention.

Après un délai variant de deux à quatre mois, il se produit une adaptation fonctionnelle dont l'importance varie avec le degré d'hypertrophie pulmonaire. L'imperfection de la fonction respiratoire n'apparaît plus qu'après un effort prolongé.

La capacité totale et la capacité vitale qui, après l'intervention, baissent de moitié et même davantage selon le côté opéré, augmentent dans les semaines qui suivent. Après deux mois, elles peuvent atteindre les $\frac{2}{3}$ ou les $\frac{3}{4}$ des chiffres notés avant l'intervention.

L'étude comparée du taux de O_2 de l'air atmosphérique et de l'air alvéolaire, montre aussitôt après l'intervention une diminu-

tion marquée du taux de l'O² intra-alvéolaire qui se rapproche de la normale pendant les semaines qui suivent l'opération.

De même, l'augmentation régulière du taux de l'hémoglobine dans le sang dénote la meilleure alimentation des tissus en O², ainsi que la tendance du sang à revenir au niveau du poumon moins pauvre en O².

Toutes ces épreuves sont le témoin de l'adaptation fonctionnelle qui se poursuit pendant les deux à trois mois qui suivent la pneumonectomie. Cette adaptation, cette récupération fonctionnelles, sont d'autant plus marquées et plus rapides que le sujet est plus jeune, que le poumon restant avait une valeur fonctionnelle meilleure avant l'intervention. Elles sont plus importantes après les pneumonectomies gauches qui suppriment moins de champ respiratoire que les pneumonectomies droites.

RÉSULTATS FONCTIONNELS ÉLOIGNÉS

La durée de la convalescence apparaît être la même quel que soit le type d'opération pratiqué. S'il n'existe aucune complication pleurale, la guérison commence environ un mois à six semaines après l'intervention.

Les complications pleurales et bronchiques : fistule pleurale, pleurésie purulente, fistule bronchique, prolongent la convalescence qui s'étend alors sur trois mois en moyenne.

Après plusieurs mois, les résultats fonctionnels sont à peu près les mêmes que le malade ait subi une lobectomie ou une pneumonectomie totale.

L'apparence est la même après l'une ou l'autre intervention : le malade a pris du poids, peut effectuer tous les travaux, satisfaire à toutes les exigences, subir toutes les fatigues d'une vie normale, et un effort modéré ne détermine ni dyspnée, ni accélération cardiaque.

Ce n'est qu'à la fatigue que se manifeste une différence entre les deux types d'opération.

La lobectomie ne laisse derrière elle aucune insuffisance de la fonction respiratoire. La récupération est totale. Une marche rapide, des efforts violents et prolongés ne s'accompagnent d'aucune fatigue pulmonaire ou cardiaque. La grossesse elle-même ne détermine aucun accident : on citera à ce propos le cas d'une malade de Divis qui, deux ans après une lobectomie pour cancer bron-

chique mena une grossesse à terme et accoucha sans incident.

Après la *pneumonectomie totale*, il existe souvent, mais cependant pas toujours, un déficit léger de la fonction respiratoire que traduit la diminution de la capacité vitale. Les observations de GRAHAM, RIENHOFF, ALEXANDER et OVERHOLT concordent à ce sujet. Une marche longue et rapide, des efforts violents et prolongés s'accompagnent de dyspnée. Néanmoins, une vie normale et fatigante est possible après pneumonectomie. Tel est le cas du médecin opéré par GRAHAM qui reprit intégralement ses occupations. Tels sont également les cas des malades opérés par RIENHOFF et OVERHOLT qui peuvent effectuer sans fatigue, ni dyspnée, ni accélération du pouls, des marches quotidiennes de deux à quatre kilomètres.

Le seul risque consécutif à la pneumonectomie est la possibilité d'une infection pulmonaire qui est beaucoup plus grave après pneumonectomie du fait de la réduction plus grande du champ respiratoire. On doit cependant noter que jusqu'à maintenant aucun des opérés de cancer bronchique par pneumonectomie n'est mort d'accident pulmonaire dans les mois ou les années qui ont suivi l'intervention.

Au point de vue statique,

la lobectomie ou la pneumonectomie totale ne sont accompagnées que de déformations thoraciques minimales. Dans les deux cas, il existe une rétraction thoracique plus ou moins marquée, un certain degré de « rétrécissement de poitrine » plus accusé après la pneumonectomie totale. Après cette dernière intervention, une légère scoliose vertébrale apparaît fréquemment. Mais toutes ces déformations thoraciques ne sont nullement apparentes et doivent être recherchées sur le sujet nu.

Ce n'est que lorsqu'une thoracoplastie complémentaire a été rendue nécessaire par l'apparition de complications pleurales passées à la chronicité, que des déformations thoraciques relativement importantes sont la conséquence des diverses interventions. Encore peuvent-elles être aisément masquées par les vêtements et elles n'entravent nullement l'activité du malade guéri de son cancer bronchique. Aussi, ce risque apparaît minime en regard de la gravité du cancer bronchique et ne doit pas intervenir dans la décision opératoire.

Conclusions.

Les opérations d'excérèse appliquées au cancer bronchique ont dépassé le stade expérimental. Leur technique parfaitement réglée a permis d'abaisser la mortalité opératoire à 20 %.

La lobectomie laissant davantage le parenchyme pulmonaire pourrait être préférée si on examine rapidement le problème du traitement chirurgical. Mais elle ne saurait être appliquée aux cancers des grosses bronches, et même lorsqu'on la pratique pour des cancers périphériques isolés, l'étude des résultats éloignés montre qu'on laisse le plus souvent un fragment de tissu cancéreux ou infiltré par l'épithélioma. Aussi, la pneumonectomie malgré une mortalité opératoire un peu plus élevée apparaît-elle comme étant sauf dans de rares cas, l'opération de choix au cours du cancer bronchique. Elle doit être précédée de la ligature isolée des éléments du pédicule pulmonaire.

Elle doit être préférée, bien que tardivement elle laisse moins de champ respiratoire que la lobectomie, car elle amènera plus sûrement la guérison du malade.

Quant à la thoracoplastie complémentaire, elle doit être réservée aux cas où l'infection pleurale empêche le comblement de l'hémi-thorax déshabité. Dans les cas qui évoluent aseptiquement, elle est une mutilation inutile, l'organisme se chargeant du comblement de la cavité pleurale sans déterminer de troubles fonctionnels importants.

IV

PRONOSTIC

Prenostic.

La chirurgie a modifié le pronostic du cancer bronchique. Jusqu'à ces dernières années, aucun moyen thérapeutique ne semblait être capable de guérir cette affection.

Actuellement, la chirurgie a à son actif, un nombre important de guérisons qui se maintiennent depuis plusieurs années. Nous avons vu que malheureusement jusqu'à ce jour, le nombre des malades justiciables de l'intervention chirurgicale est faible en regard du nombre des malades examinés et reconnus atteints de cancer bronchique.

Ce pronostic est susceptible de s'améliorer encore. Il nous semble qu'on peut actuellement dégager trois sortes d'éléments de pronostic :

- ceux dépendant des médecins,
- ceux dépendant des chirurgiens,
- ceux liés aux caractères particuliers de la tumeur.

I. — Facteurs dépendant des médecins.

Ils tiennent à l'éducation des praticiens et à la collaboration entre les praticiens et les divers spécialistes.

L'éducation des médecins en matière de cancer bronchique appelle la modification de nombreuses notions. Le praticien doit connaître :

- la fréquence du cancer bronchique,
- la curabilité du cancer bronchique à un stade précoce de son évolution,
- la durée relativement longue de la période initiale chirurgicale,
- l'insidiosité des signes qui marquent le début clinique, la valeur qu'il faut attribuer à de la toux, à une expectoration muco-sanglante, à des signes de foyer infectieux anormaux dans leur symptomatologie et dans leur durée, la fréquence des formes masquées

par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile ou un syndrome d'abcès,

— la nécessité des examens radiologiques, bronchographiques, et surtout bronchoscopiques, pour mettre en évidence le cancer bronchique,

— l'incapacité où il se trouve d'affirmer à lui seul l'existence du cancer bronchique alors que celui-ci est opérable.

La collaboration du praticien et des spécialistes est une nécessité. Le praticien doit faire examiner son malade par le pneumologue qui confirmera à l'aide de son expérience personnelle l'hypothèse du cancer bronchique et la vérifiera lui-même par bronchographie s'il songe à un cancer périphérique ou obstructif. S'il ne peut pas par ces méthodes faire la preuve de l'existence de la tumeur, le pneumologue demandera la preuve formelle au bronchoscopiste qui doit être expérimenté et doit savoir apprécier l'état lésionnel de la muqueuse bronchique ainsi que le degré de motilité des parois bronchiques.

II. — Facteurs dépendant des chirurgiens.

La mortalité opératoire basse est un facteur essentiel qui dépend uniquement des chirurgiens. Actuellement, la chirurgie d'exérèse pulmonaire par lobectomie ou pneumonectomie exige une éducation chirurgicale particulière. La technique semble être fixée avec précision, mais sa mise en pratique nécessite une éducation spéciale. Le choix de l'anesthésie, la douceur des gestes opératoires sont des facteurs importants intervenant dans les résultats immédiats.

L'appréciation exacte de la valeur fonctionnelle du poumon opposé, les examens pré-opératoires minutieux, la préparation du malade, l'exploration soigneuse du thorax à la thoracotomie exploratrice, contribuent à abaisser la mortalité post-opératoire. C'est dire, que lorsque le malade est confié au chirurgien, celui-ci doit avoir recours au médecin dont la collaboration est indispensable.

III. — Facteurs liés aux caractères particuliers de la tumeur.

L'épithélioma bronchique n'échappe pas aux lois générales du développement cancéreux, et il n'est pas de règles fixes concernant la prolifération cancéreuse. Ces variations sont telles qu'on peut affirmer que deux tumeurs apparemment semblables, ont toutes chances de posséder des caractères évolutifs différents.

— *Le siège de la tumeur* intervient dans le pronostic : plus le cancer est proche de l'éperon trachéal, plus l'opération est difficile.

— *Le type histologique* intervient moins. Cependant, on connaît la tendance métastasante très développée et très précoce des épithéliomas à petite cellules même lorsqu'il n'existe aucune adénopathie proche. Des métastases lointaines surtout cérébrales peuvent déjà exister bien qu'elles n'aient aucune traduction clinique.

— *L'évolutivité particulière à chaque cancer* est enfin un facteur avec lequel il faut compter mais c'est aussi le plus imprévisible de tous les facteurs.

Quand nous posons le diagnostic de cancer bronchique, il est impossible de fixer même approximativement quand a débuté la tumeur. Nous ne pouvons que constater l'état actuel du cancer, il nous est impossible de reconstituer son passé. Il ne nous est pas davantage possible de prévoir la rapidité de son évolution.

D'autres facteurs compliquent cette évolution, qui nous échappent, *comme la vitesse de croissance de la tumeur* et font cependant partie du potentiel évolutif du cancer. Ce sont :

— *l'envahissement lymphatique plus ou moins précoce, plus ou moins rapide,*

— *la tendance plus ou moins grande, plus ou moins précoce aux métastases.*

Ces deux facteurs sont sujets à des variations considérables pour des tumeurs de même type histologique et qui, en apparence, pourraient être considérées comme étant similaires.

D'ici quelques années, quand l'éducation des médecins et la formation des chirurgiens auront permis d'améliorer le pronostic des cancers bronchiques dans des proportions qui peuvent nous paraître aujourd'hui irréalisables, la limitation du pronostic dépendra presque uniquement des facteurs inhérents à la tumeur elle-même.

Ce sont surtout l'envahissement lymphatique et les métastases précoces qui sont les causes d'échecs éloignés de cette chirurgie du cancer bronchique. La vitesse de croissance n'a qu'une importance bien moindre puisque toute tumeur reconnue doit être enlevée le plus rapidement possible.

Le pronostic fonctionnel éloigné est fonction, ainsi que nous l'avons étudié, de deux éléments :

— *l'état du poumon opposé* : il est vraisemblable que d'ici peu, il sera possible avant l'intervention d'évaluer la valeur fonctionnelle

respiratoire du poumon sain, ainsi qu'on peut explorer la valeur fonctionnelle du rein opposé quand on veut effectuer une néphrectomie. Il sera dès lors possible de prévoir avant l'excision chirurgicale de la tumeur, la faculté de récupération fonctionnelle du poumon sain qu'on est en droit d'espérer.

— *Les complications pleurales infectieuses* retardent la guérison et obligent souvent à pratiquer une thoracoplastie complémentaire. Il n'est pas chimérique de prévoir que d'ici quelques années, la chimiothérapie permettra d'éviter l'ensemencement microbien ou le développement de complications infectieuses au niveau de la séreuse pleurale et du parenchyme pulmonaire. A ce moment, les pleurésies purulentes et leurs conséquences fréquentes, les fistules bronchiques ne compliqueront plus les suites opératoires de la lobectomie ou de la pneumonectomie.

V

DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES

Documents anatomo-cliniques.

Nous rapportons les observations de 52 malades atteints ou morts de cancer bronchique.

Sept seulement d'entre eux ont été soumis à la thoracotomie exploratrice. Parmi ceux-ci on compte 4 cancers des grosses bronches et 3 cancers bronchiolaires. Deux de ces thoracotomies pour cancer bronchiolaires ont été accompagnées de lobectomie dont une fut suivie d'une survie ayant dépassé trois années. Une tentative d'exérèse par pneumonectomie a été suivie de mort au cours de l'intervention.

Nous nous excusons de rapporter un nombre d'observations restreint en regard de certaines statistiques américaines portant sur plusieurs centaines de cas. Ce petit nombre d'observations ne permet pas de tirer des conclusions statistiques possédant une grande valeur absolue, mais cependant les données anatomiques et symptomatiques que nous rapportons concordent avec celles des statistiques américaines numériquement les plus importantes que nous avons reproduites dans notre texte.

Nous ne rapportons que 52 observations : ne pouvant en rapporter une centaine, nous nous sommes arrêtés au chiffre de 50 observations pour lesquelles nous avons obtenu la preuve du type histologique du cancer bronchique. Nos deux dernières observations, quoique ne comportant pas des données histologiques aussi formelles, ont été cependant confirmées, toutes deux, par l'examen histologiques des sécrétions bronchiques prélevées au cours de la bronchoscopie. Dans les deux cas, la réponse du laboratoire fut : « présence de cellules cancéreuses typiques ».

CLASSIFICATION

Nous avons repris pour classer nos observations l'ordre que nous avons choisi pour exposer la symptomatologie et les différents aspects cliniques du cancer bronchique.

Nous distinguerons :

A. — LES CANCERS DES GROSSES BRONCHES.

1^o *Catégorie I.*

Cancers des grosses bronches présumés ou diagnostiqués à la période pré-obstructive sur la constatation des seuls signes fonctionnels du cancer bronchique.

2^o *Catégorie II.*

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome d'emphysème pulmonaire.

Catégorie III.

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile sans signes infectieux importants.

4^o *Catégorie IV.*

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile avec signes infectieux importants.

5^o *Catégorie V.*

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome de suppuration pulmonaire à type d'abcès.

B. — LES CANCERS BRONCHIOLAIRES.

1^o *Les cancers périphériques.*

2^o *Les cancers parahilaires.*

3^o *Les cancers hilaires.*

4^o *Les cancers excavés.*

Autant la différenciation et le classement des cancers bronchio-laires sont faciles, autant l'individualisation des formes de cancer des grosses bronches s'avère parfois délicate. Elle est cependant nécessaire pour l'exposition schématique et claire des divers tableaux cliniques que revêt le cancer des grosses bronches.

Mais dans une même observation, ces divers tableaux s'imbr-

quent selon la phase évolutive du cancer à laquelle on se reporte. Dans presque toutes nos observations, la maladie a débuté par une période où la symptomatologie se réduisait aux seuls signes bronchiques propres au cancer, qui passent inaperçus le plus souvent. L'apparition ultérieure de signes plus graves : condensation pulmonaire rétractile ou infection, a fait porter des diagnostics le plus souvent erronés que l'évolution finale ou l'autopsie vinrent rectifier. De même l'individualisation des formes abcédées est particulièrement difficile. Tardivement l'infection et l'abcédation du parenchyme pulmonaire sont la règle. Nous réservons le nom de formes à type de suppuration pulmonaire (catégorie V) aux seules observations où l'abcédation a été précoce et a constitué presque toute la symptomatologie de l'affection, symptomatologie d'ailleurs trompeuse simulant à s'y méprendre celle des abcès pulmonaires.

Deux conclusions peuvent se dégager de la lecture de nos observations :

— la première est que nos observations, publiées intégralement et impartialement montrent dans un grand nombre de cas la conduite diagnostique et thérapeutique qu'il ne faut plus observer aujourd'hui, puisque le cancer bronchique diagnostiqué précocement est susceptible d'être guéri par l'intervention chirurgicale. On doit considérer comme des symptômes importants l'apparition d'une toux ou d'une expectoration tenaces, l'existence de crachats hémoptoïques ou seulement striés de sang, même et surtout lorsque n'existe aucun signe physique ou radiologique pulmonaire anormal. Un certain nombre de nos malades a été traité pendant de longs mois avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire, bien que la présence du bacille de Koch dans les crachats n'ait jamais pu être mise en évidence. C'est là encore une faute à éviter. De même les épisodes infectieux précoces ont été le plus souvent étiquetés par des praticiens : congestion pulmonaire, bronchite, grippe, alors que ces symptômes auraient dû prévenir le médecin de l'existence possible d'un cancer bronchique. Nous ne parlerons pas de la latence des cancers bronchiolaires qui exigent pour être mis en évidence des examens radiologiques pratiqués en l'absence de signes fonctionnels nets ou lorsque ceux-ci peuvent paraître très frustes.

— La seconde conclusion est la valeur diagnostique de premier ordre que possède la bronchoscopie pour l'identification des cancers des grosses bronches. Chez 19 de nos malades, elle a pu être prati-

quée : 18 fois elle a permis de porter le diagnostic de cancer des grosses bronches ; dans un cas elle a été négative : il s'agissait d'un cancer de la bronche lobaire moyenne droite, n'ayant pas encore atteint l'orifice de cette bronche dans la bronche souche droite. De même, parmi nos 5 malades atteints de cancer bronchiolaire hilaire, la bronchoscopie a permis de porter dans les 3 cas où elle a été pratiquée, le diagnostic de compression et d'infiltration néoplasiques de la paroi bronchique. Ainsi, sur 22 bronchoscopies, un seul examen s'est avéré négatif. Ces chiffres suffisent à prouver la valeur incomparable de la bronchoscopie comme moyen diagnostique que nous voudrions voir plus répandu et appliqué chaque fois que des signes fonctionnels insolites attirent l'attention sur l'appareil bronchopulmonaire et ne peuvent être rattachés à un état morbide parfaitement individualisé.

TABLEAU III.

AGE

	10 à 20 ans	21 à 30 ans	31 à 40 ans	41 à 50 ans	51 à 60 ans	61 à 70 ans	71 à 80 ans	Total
Cancers des grosses bronches	0	1 1,92 %	3 5,76 %	19 36,54 %	12 23,07 %	4 7,69 %	0	39 75 %
Cancers bronchio- laires	0	0	2 3,84 %	5 9,61 %	5 9,61 %	0	1 1,92 %	13 25 %
Total	0	1 1,92 %	5 9,60 %	24 46,15 %	17 32,68 %	4 7,69 %	1 1,92 %	52 100 %

SEXE

	Hommes	Femmes	Total
Cancers des grosses bronches....	35 = 67,35 %	4 = 7,67 %	39 = 75 %
Cancers bronchiolaires.....	11 = 21,15 %	2 = 3,83 %	13 = 25 %
Total.....	46 = 88,5 %	6 = 11,5 %	52 = 100 %

TABLEAU IV. — SIÈGE

I. — <i>Cancers des grosses bronches</i> 39=75 %.			
DROITS			24 46,15 %
<i>Bronche souche</i>		2 = 3,84 %	
<i>Bronche lobaire supérieure</i>		7 = 13,46 %	
Tronc de la bronche lobaire ..	5 = 9,61 %		
Rameau apical	1 = 1,92 %		
Rameau antérieur	1 = 1,92 %		
<i>Bronche lobaire moyenne</i>		2 = 3,84 %	
<i>Bronche lobaire inférieure</i>		13 = 25 %	
Tronc de la bronche lobaire ..	11 = 21,15 %		
Rameau hypartériel ventral ..	1 = 1,92 %		
Rameau hypartériel dorsal ..	11 = 21,15 %		
Rameau hypartériel dorsal ..	1 = 1,92 %		
GAUCHES			15 = 28,85 %
<i>Bronche souche</i>		5 = 9,61 %	
<i>Bronche lobaire supérieure</i>		6 = 11,5 %	
Tronc de la bronche lobaire ..	4 = 7,67 %		
Rameau apical	1 = 1,92 %		
Rameau antérieur	1 = 1,92 %		
<i>Bronche lobaire inférieure</i>		4 = 7,67 %	
Tronc de la bronche lobaire ..	4 = 7,67 %		
II. — <i>Cancers bronchiolaires</i> 13=25 %.			
A. PÉRIPHÉRIQUES			5 = 9,61 %
<i>Droits</i>		2 = 3,84 %	
Lobe supérieur	0		
Lobe moyen	0		
Lobe inférieur	2 = 3,84 %		
<i>Gauches</i>		3 = 5,76 %	
Lobe supérieur	1 = 1,92 %		
Lobe inférieur	1 = 1,92 %		
Lobe non précisé	1 = 1,92 %		
B. PARAHILAIRES			3 = 5,76 %
<i>Droits</i>		0	
<i>Gauches</i>		3 = 5,76 %	
Préhilaire (lobe supérieur) ..	1 = 1,92 %		
Rétrohilaire (lobe inférieur) ..	1 = 1,92 %		
Indéterminé	1 = 1,92 %		
C. HILAIRES			5 = 9,61 %
<i>Droits</i>		1 = 1,92 %	
Lobe supérieur	0		
Lobe moyen	0		
Lobe inférieur	1 = 1,92 %		
<i>Gauches</i>		4 = 7,69 %	
Lobe supérieur	0		
Lobe inférieur	2 = 3,84 %		
Indéterminé (médiastino-pulmon.) ..	2 = 3,84 %		

TABLEAU V. — HISTOLOGIE

Type histologique	Cancers des grosses bronches		Cancers bronchio- laïres		Total	
<i>Epithéliomas malpighiens</i>	15	30 %	5	10 %	20	40 %
Spino-cellulaires	5	10 %	2	4 %		
Intermédiaires	5	10 %	1	2 %		
Baso-cellulaires	3	6 %	1	2 %		
Paramalpighiens	2	4 %	1	2 %		
<i>Epithéliomas à petites cellules</i>	12	24 %	2	4 %	14	28 %
A P. C. rondes	2	4 %				
A P. C. en grains d'avoine	4	8 %				
A P. C. rondes et grains d'avoine	2	4 %				
Non précisés	6	12 %				
<i>Epithéliomas cylindriques</i>	8	16 %	1	2 %	9	18 %
<i>Adénocarcinome</i>			1	2 %	1	2 %
<i>Epithéliomas polymorphes</i>	3	6 %	3	6 %	6	12 %
Epit. cylindrique et à petites cellules	1	2 %	2	4 %		
Epit. cylindrique et glandulaire	1	2 %	1	2 %		
Epit. cylindrique et malpighien	1	2 %				
<i>Epithéliomas prouvés mais type histo- logique non individualisé</i>	1		1		2	

TABLEAU VI. — SIGNAL-SYMPTOM

Symptôme clinique		
Toux et expectoration muqueuse ayant précédé ou accom- pagnant les premières manifestations cliniques	52	100 %
Toux et expectoration muqueuse pendant plus de 3 mois avant l'apparition d'autres symptômes	42	80,77 %
Hémoptysie	14	26,92 %
Grande hémoptysie	0	—
Hémoptysie de moyenne abondance	6	11,50 %
Crachats sanglants	5	9,61 %
Crachats muqueux striés de sang	4	7,69 %
Episode fébrile précoce respiratoire, pulmonaire aigu	15	28,84 %
Wheezing	1	1,92 %
Signes digestifs	1	1,92 %

TABLEAU VII. — RÉPARTITION CLINIQUE

	Nombre	Total
I. CANCER DES GROSSES BRONCHES :		
1) Cancer présumé ou diagnostiqué à la période pré-obstructive sur la constatation des seuls signes de cancer bronchique.....	4	39
2) Cancer reconnu du fait de l'existence d'un syndrome d'emphysème pulmonaire obstructif....	1	
3) Cancer caractérisé par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile sans infection.....	16	
4) Cancer caractérisé par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile avec signes infectieux importants.....	12	
5) Cancer caractérisé par un syndrome d'abcès simple ou gangréneux du poumon.....	6	
II. CANCER BRONCHIOLAIRE :		
1) Périphérique.....	3	13
2) Parahilaire.....	3	
3) Hilaire.....	5	
4) Excavé.....	2	
	52	52

TABLEAU IX. — THORACOTOMIE EXPLORATRICE
ET INTERVENTION D'EXÉRÈSE

	Thoracotomie exploratrice	Intervention curatrice
<i>Cancer des grosses bronches :</i>		
Catégorie I.....	0	0
Catégorie II.....	0	0
Catégorie III.....	2	1
Catégorie IV.....	2	0
Catégorie V.....	0	0
<i>Cancer bronchiolaire :</i>		
I. Périphérique.....	2	2
II. Parahilaire.....	0	0
III. Hilaire.....	1	0
IV. Excavé.....	0	0
Total.....	7	3 (lobectomies)

TABLEAU VIII. — DIAGNOSTIC BRONCHOSCOPIQUE

	Nom- bre de cas	Nombre de bronchoscop.	Bronchoscop. positives	Bronchoscop. négatives	Bronchoscop. non faites
CATÉGORIE I :					
1) Cancers typiques (obs. 1 et 2).....	2	1	1	—	1
2) Cancers atypiques (obs. 3 et 4).....	2	1	1	—	1
CATÉGORIE II :	1	1	1	—	—
CATÉGORIE III :					
1) Cancers des bronches souches.....	3	2	2	—	1
2) Cancers de la bronche lob. sup. droite	2	2	2	—	—
3) Cancers de la br. lob. inf. dr.	3	1	1	—	2
4) Cancers de la br. lob. sup. ga.	2	—	—	—	2
5) Cancers de bronche lobulaire.....	6	—	—	—	6
CATÉGORIE IV :					
1) Cancers de la br. lob. sup. dr.	3	2	2	—	1
2) Cancers de la br. lob. moy. dr.	1	1	—	1	—
3) Cancers de la br. lob. inf. dr.	4	3	3	—	1
4) Cancers de la br. lob. sup. ga.	2	1	1	—	1
5) Cancers de la br. lob. inf. ga.	2	2	2	—	—
CATÉGORIE V :					
1) Cancers des bronches souches.....	1	—	—	—	1
2) Cancers de la br. lob. moy. dr.	1	—	—	—	1
3) Cancers de la br. lob. inf. dr.	1	1	1	—	—
4) Cancers de la br. lob. inf. ga.	1	1	1	—	—
5) Cancers à forme gangréneuse.....	2	—	—	—	2
CANCERS BRONCHIOLAIRES HILAIRES...	5	3	3	—	2
	44	22	21	1	22
Bronchoscopies positives	= 21				
Nombre total de bronchoscopies	= 22				

A. — CANCERS DES GROSSES BRONCHES

CATÉGORIE I.

Cancers des grosses bronches présumés ou diagnostiqués
à la période pré-obstructive sur la constatation
des seuls signes fonctionnels du cancer bronchique.

OBSERVATION N° 1. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire inférieure gauche (personnelle).*

G... Maurice, 47 ans, contremaître dans une usine de produits chimiques, vient consulter le 17 mai 1940, à la suite d'une hémoptysie isolée.

Aucun antécédent respiratoire.

Le malade bien portant jusque-là travaille dans une atmosphère de chlore et tousse depuis des années. Le 5 mai au soir, après une inhalation accidentelle de vapeurs de chlore concentrées, il tousse davantage et une quinte de toux plus violente détermine une *hémoptysie de sang rouge*. Le malade crache un demi-verre de sang. Le lendemain l'expectoration renferme des filets de sang, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 17 mai, il vient consulter au dispensaire de Mantes. A part la toux et l'expectoration muqueuse, qu'il rattache à sa profession, le malade ne présente aucun signe fonctionnel respiratoire. La température est normale. L'état général est floride. L'examen clinique est négatif. L'image radiologique du thorax est normale. Les examens répétés des crachats, tant directement qu'après homogénéisation, ne montrent pas la présence de bacilles de Koch. Un examen du larynx, de la gorge et du nez est également négatif.

Pensant à l'évolution possible d'un cancer bronchique trop peu évolué pour être visible, nous proposons au malade une bronchoscopie et une bronchographie lipiodolée. Du fait des événements ces examens ne peuvent pas être pratiqués et le malade est perdu de vue.

En novembre 1940, le malade revient nous voir car son état s'est aggravé. Jusqu'au début du mois de septembre, sa santé resta parfaite et sauf quelques quintes de toux suivies d'expectoration muqueuse, le

malade ne présente aucune manifestation pathologique. -Au début de septembre 1940, il présente un épisode pulmonaire aigu diagnostiqué broncho-pneumonie, puis abcès du poulmon devant la persistance et l'apparition d'une expectoration purulente abondante. Depuis cette date, la température est instable, s'élevant tandis que les crachats diminuent, s'abaissant quand la courbe des crachats monte. Le malade a maigri de 10 kgr. A l'examen tant clinique que radiologique il existe un syndrome de condensation pulmonaire rétractile du lobe inférieur gauche.

L'existence d'adénopathies sus-claviculaires gauches rend le cancer inopérable. Un ganglion est prélevé pour l'examen histologique : *épithélioma à petites cellules rondes et en grains d'avoine*.

Le malade meurt en janvier 1941, l'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Cette observation nous paraît être particulièrement intéressante. Elle montre :

— l'intérêt et l'importance de la bronchoscopie et de la bronchographie en présence de toute hémoptysie que l'examen clinique, bactériologique et radiologique ne permet pas d'expliquer ;

— la rapidité d'évolution de certains cancers qui, en quelques mois, deviennent inopérables.

OBSERVATION N° 2. — *Epithélioma malpighien, para-malpighien de la bronche souche gauche non obstructif avec atteinte médiastinale tardive comprimant la bronche souche droite* (Observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE).

G... Edmond, 50 ans, ouvrier dans une usine d'acide chlorhydrique, entre dans le service du Dr AMEUILLE, le 2 mai 1937.

Antécédents : syphilis reconnue et traitée depuis 10 ans.

Début : en janvier 1937 par l'apparition de toux rauque, crachats hémoptoïques, sensation de brûlures et de déchirement intérieur à chaque quinte de toux. Ces symptômes sont mis sur le compte de l'atmosphère riche en acide chlorhydrique dans laquelle travaille le malade. Un examen radiologique et un examen de crachats pratiqués en janvier 1937 ne révèlent ni une image thoracique pathologique, ni la présence de bacilles de Koch.

En février 1937, le malade présente une hémoptysie d'un 1/2 litre de sang rouge, à la suite de laquelle il est hospitalisé à l'hôpital Laënnec. La radiographie du thorax est normale, la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration négative. La bronchoscopie n'aurait montré aucune anomalie de l'arbre bronchique. Le malade traité par des injections de gluconate de calcium sort dix jours après son admission. Mais il n'est pas amélioré et les hémoptysies reprennent plus fréquentes et plus abondantes.

En avril 1937, il consulte à la polyclinique (service des maladies vénériennes) de l'hôpital Cochin. Le diagnostic de médiastinite syphilitique est posé et le malade est traité par des injections intra-musculaires de bismuth.

Le 2 mai 1937, ne constatant aucune amélioration, le malade consulte le Dr AMEUILLE qui le fait hospitaliser. Le malade présente de la toux et une expectoration sanglante : le plus souvent, il ne s'agit que de filets de sang striant les crachats ; par périodes des hémoptysies surviennent. Le malade se sent depuis quelques semaines un peu fatigué, mais il n'a pas maigri. Il n'est pas dyspnéique. La température est normale.

A l'examen physique du thorax, on ne note aucune modification de la sonorité pulmonaire ou du murmure vésiculaire. Les deux champs pulmonaires sont parsemés de ronchus et de sibilants. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 13/8. L'examen de l'abdomen, du système nerveux, de l'appareil urinaire ne révèle aucune anomalie.

La radiographie du thorax montre un léger épaississement du hile gauche. De profil l'espace rétro-cardiaque est moins clair que normalement.

Le 8 mai 1937, le malade présente une hémoptysie importante.

Le 20 mai 1937, un nouveau symptôme apparaît : le malade accuse un léger degré de dysphagie sans régurgitations. L'examen radiologique du transit œsophagien montre que l'œsophage est refoulé en arrière par une masse arrondie d'opacité homogène située en regard de D₁, D₁₀ et D₁₁.

Le 2 juin 1937, à la bronchoscopie (Dr LEMOINE) la bronche gauche apparaît partiellement obstruée par des végétations rougeâtres. La bronche droite est aplatie en fourreau de sabre. La biopsie ne peut pas être pratiquée du fait de la dyspnée que le malade présente pendant l'intervention.

Dans les jours suivants, la dyspnée augmente, s'accompagne de crises de suffocation et de cornage. La voix devient rauque. Le malade est soumis à la radiothérapie.

Le 14 juin, devant l'augmentation d'intensité des symptômes, le malade est mis à l'oxygénothérapie. L'état général qui, depuis la fin de mai, avait légèrement décliné devient précaire. La température s'élève à 38-38°5.

Vers le 20 juin, les signes fonctionnels s'amendent.

Le 4 juillet, la dyspnée réapparaît et le malade meurt asphyxique le 6 juillet.

Jusqu'à la mort du malade, la radiographie pulmonaire frontale n'a pas montré d'image de condensation pulmonaire rétractile ou de tumeur. Seul existait un léger élargissement du hile gauche.

L'autopsie est pratiquée le 7 juillet. L'intestin, l'estomac et la rate sont normaux. Le foie présente quelques nodules métastatiques. Les

reins et les surrénales sont normaux. L'examen du poumon gauche confirme l'existence du cancer de la bronche souche. Il montre des lésions diffuses du poumon gauche à type de suppuration avec abcès multiples.

L'examen histologique montre l'importance de la nécrose. Au voisinage des abcès, on note l'existence de lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire, d'alvéolite suppurative avec destruction des parois alvéolaires. La tumeur est un *épithélioma para-malpighien* à stroma peu abondant.

OBSERVATION N° 3. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche souche droite, caractérisé par des épisodes infectieux, diagnostiqué par bronchoscopie, à évolution terminée par une hémoptysie foudroyante* (Observation du service de M. le professeur RATHERY).

M. P... Octave, 44 ans, ouvrier dans la métallurgie du sélénium, entre le 13 novembre 1940, dans le service de M. le professeur RATHERY pour des accès fébriles dont le début remonte à trois semaines.

Dans les *antécédents*, on ne note aucune affection respiratoire, seulement une syphilis ancienne contractée à l'âge de 19 ans et soignée pendant 6 ans.

Début apparent : 20 octobre 1940 : le malade, grand fumeur présentant depuis de longues années de la toux et une expectoration légère, muqueuse, est pris soudain d'un mal de gorge qui l'oblige à consulter. Le diagnostic de pharyngite est posé. Au bout de 5 jours, la température tombe en même temps que le mal de gorge disparaît.

Deux jours après la guérison, le malade est pris de frissons généralisés en même temps que la température s'élève à 40°. En 5 à 6 heures, la température revient à la normale. Mais les mêmes symptômes se représentent le lendemain et pendant les 5 jours qui suivent. Le malade se décide alors à entrer à l'hôpital.

A son entrée à l'hôpital, le 13 novembre 1940, le malade présente une température à 38°8. Celle-ci revient à la normale en 4 à 5 jours, oscillant pendant ce délai entre 37° le matin et 38°5-39 le soir. L'état général est bon, le malade pèse 79 kgr. Il tousse un peu et expectore quelques crachats muqueux ; il ne se plaint ni de douleurs, ni de dyspnée. A l'examen on note que la gorge est uniformément rouge. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle aucune anomalie. On note l'existence d'une légère adénopathie cervicale et sous-maxillaire ne présentant aucun caractère particulier. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est normal. La tension artérielle est de 10/7,5. Les ongles présentent un début de déformation hippocratique. L'étude du système nerveux ne montre aucune anomalie.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation ne permettent pas de mettre en évidence le bacille de Koch. La flore micro-

bienné est peu abondante, constituée par de rares diplocoques Gram positif et de rares cocci Gram négatif.

La radiographie de face montre l'existence d'une image opaque de la région hilare droite, irrégulièrement arrondie, de la taille d'une orange, se continuant en dedans avec le médiastin et se terminant en dehors par une pointe effilée semblant être scissurale. Ses bords, nets à la partie supérieure et à la partie externe, sont estompés en bas. Un film pris en oblique antérieure droite montre que l'image est vraiment juxta-hilaire, plutôt située en avant du hile.

Plusieurs examens complémentaires sont pratiqués : l'urée sanguine se chiffre à 0,19 p. 1.000. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives. La cuti-réaction tuberculinique est négative. L'examen de la gorge pratiqué dans un service d'Oto-Rhino-Laryngologie ne montre aucune anomalie. L'examen du sang fournit les résultats suivants : hémoglobine : 90 % ; globules rouges : 4.688.000 ; globules blancs : 6.700 ; poly. neutro. : 75,5 % ; poly. basophiles : 0,5 % ; poly. éosinophiles : 1 % ; moyens mononucléaires et lymphocytes : 19 % ; monocytes : 4 %.

Le myélogramme s'inscrit ainsi : poly. neutrophiles : 30 % ; poly. éosinophiles : 1 % ; métamyélocytes neutrophiles : 15 % ; myélocytes neutrophiles : 15 % ; myélocytes éosinophiles : 2 % ; promyélocytes : 3 % ; myéloblastes : 1 % ; lymphocytes : 11 % ; monocytes : 3 % ; Erythroblastes : 19 % ; mégacaryocytes : abondants.

Le 16 novembre, on note que la toux à prédominance nocturne s'accroît et que l'expectoration devient plus abondante.

Le 2 décembre 1940, à la bronchoscopie (Dr J. M. LEMOINE) on constate dans la bronche souche droite, au niveau de l'orifice de la bronche lobaire moyenne, l'existence d'un rétrécissement bronchique, constitué principalement par deux saillies, l'une sur la face externe, l'autre sur la face postérieure de la bronche. Ces saillies sont peu importantes ; la muqueuse est normale à leur niveau. Des tentatives infructueuses de biopsie n'entraînent qu'une hémorragie discrète. Il est impossible d'après l'aspect bronchoscopique de savoir s'il s'agit d'une production intra-bronchique ou de compression extrinsèque.

Le 4 décembre 1940, le malade sort de l'hôpital. La température est normale. Le poids est passé en trois semaines, de 79 kgr. à 80 kgr. 300. Le malade est soumis à un traitement par radiothérapie.

Le 16 décembre 1940, le malade doit être hospitalisé à nouveau. Jusqu'au 14 décembre son état persista très satisfaisant. Le 14 décembre, il présenta un accès fébrile à 40°4. Le 16, à la suite de la 5^e séance de radiothérapie, il présente un nouvel accès à 40° qui l'oblige à se faire hospitaliser. Dès le 17, la température revient à la normale et pendant le deuxième séjour à l'hôpital, le poids passe de 80 kgr. 500 à 81 kgr. 650.

A l'examen, on note qu'à droite la respiration est un peu rude. Quelques râles humides sont entendus en arrière par intermittence.

La radiothérapie est continuée : du 5 décembre au 27 décembre, le malade reçoit 4.500 R. en trois champs thoraciques. Le 28 décembre, le malade sort à nouveau de l'hôpital.

Le 21 janvier 1941, le malade est à nouveau hospitalisé à la suite d'un nouvel accès thermique à 40°. La température, très oscillante pendant les premiers jours (entre 37° et 40°), s'abaisse en une huitaine de jours, mais elle ne revient pas aussi franchement à la normale qu'au cours des séjours précédents. De temps à autre, elle dessine le soir un clocher à 38°5.

L'examen clinique est négatif. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats est encore négative. L'examen du sang ne montre aucune modification par rapport à l'examen antérieur. La *radiographie* montre une diminution nette de l'image pulmonaire qui s'étend moins dans le champ pulmonaire droit et dont l'extrémité externe scissurée s'affirme davantage. Les limites de l'opacité deviennent plus floues. Des *stratigraphies* (3-2-1941) ne sont pas démonstratives. Le malade sort de l'hôpital le 10 février.

Mars 1941 : l'état du malade est resté satisfaisant depuis le dernier séjour à l'hôpital. Un nouveau traitement par radiothérapie est entrepris. Du 11 mars au 12 avril, le malade reçoit 7.500 R. par 5 champs.

Le 23 avril 1941, le malade est hospitalisé à nouveau pour un épisode aigu fébrile pulmonaire. La température a recommencé à osciller tous les soirs aux environs de 40°. En même temps, la toux est devenue plus fréquente, et l'expectoration plus abondante. Le poids a fléchi à 79 kgr. 500.

L'examen des crachats ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

L'examen du thorax montre l'existence d'un foyer soufflant avec quelques râles dans la région para-vertébrale droite.

La *radiographie* montre la diminution de l'image pulmonaire qui est devenue triangulaire à sommet externe, mesurant 4 cm. de hauteur, sur 3 cm. de largeur. Aucune image excavée ou hydro-aérique n'est perceptible.

L'examen du sang met en évidence une polynucléose à 82 % pour un chiffre de 7.100 globules blancs.

Pendant 12 jours, jusqu'au 3 mai, la température demeure irrégulière. Par une thérapeutique sulfamidée, la résolution est obtenue en quelques jours et l'apyrexie complète se maintient jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital le 10 mai.

Le 16 juin 1941, le malade entre à nouveau dans le service du professeur RATHERY. Il se plaint d'une algie du membre inférieur droit, suivant le trajet du nerf sciatique. Les douleurs sont très intenses et empêchent le malade de dormir. A l'examen, on note une abolition des réflexes rotuliens. Les réflexes achilléens sont à peine perceptibles. La force segmentaire est normale. Il n'y a pas de signe de Babinski. La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 25 d'albumine pour 1.000 et 2,6 lymphocytes par millimètre cube. Le Was-

sermann est négatif et le benjoin colloïdal est normal. La radiographie du bassin et de la colonne lombaire ne montre aucune altération osseuse. Au point de vue respiratoire, on ne note aucune modification par rapport à l'état antérieur. La température est normale, mais le poids a fléchi à 75 kgr.

Juillet 1941 : l'état du malade reste stationnaire jusqu'au début de juillet. Le malade se plaint alors d'irritation et de gêne laryngée, d'exacerbation des douleurs au niveau du membre inférieur droit. Il présente une élévation thermique progressive atteignant 39°5 le 11 juillet.

Le 10 juillet, le malade a une petite hémoptysie constituée par quelques crachats hémoptoïques. La mort survient brutalement le 15 juillet 1941 : à minuit, le malade a une hémoptysie très importante (plusieurs cuvettes). A 6 heures, une nouvelle hémoptysie est suivie de mort.

L'*autopsie* (16 juillet 1941) confirme le diagnostic clinique. L'ouverture de la cavité thoracique montre l'intégrité des deux plèvres. Les poumons et le médiastin sont extériorisés en bloc très facilement. A première vue, extérieurement, les poumons, le cœur et le médiastin sont d'aspect normal. Il n'existe pas de masse adénopathique médiastinale.

La dissection des pédicules pulmonaires permet de percevoir l'existence dans le parenchyme pulmonaire droit au niveau de la bronche souche droite et de la bronche lobaire moyenne droite, d'une petite masse de la taille d'une noix. En ouvrant la bronche souche droite, on voit que celle-ci est remplie de caillots dont l'origine est une tumeur végétante située à l'orifice de la bronche lobaire moyenne. A la coupe, la masse néoplasique apparaît grisâtre. La perméabilité bronchique est normale. Le parenchyme pulmonaire ne présente aucune altération pathologique.

L'ouverture de la cavité abdominale montre que le péritoine, l'estomac, l'intestin, le foie, la rate, les reins et les capsules surrénales sont normaux. Il n'existe pas d'anomalie du rachis lombo-sacré.

L'*examen histologique* montre que la tumeur est constituée par un *épithélioma à petites cellules rondes* qui a détruit en un point le cartilage bronchique. Autour de la tumeur, le poumon présente un aspect de collapsus avec tassement des alvéoles sans métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire. Il existe en outre, un certain degré de sclérose. Cet aspect ne doit pas être confondu avec celui de l'atélectasie.

On peut encore noter, par endroits, l'existence de signes d'infection avec infiltrats de polynucléaires et dilatation considérable des capillaires (aspect angiomateux). L'examen d'un ganglion médiastinal montre un envahissement métastatique du ganglion qui est sclérosé et anthracosique.

OBSERVATION N° 4. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire inférieure droite tardivement sténosant* (Observation du service de M. le Professeur agrégé Charles RICHET (voir fig. n° 25).

L... Clovis, 52 ans, comptable, entre à l'hôpital Boucicaut le 14 octobre 1940. Il est envoyé par le dispensaire O. P. H. S. du 15^e arrondissement avec le diagnostic suivant : « Tuberculose ancienne du côté droit avec « poussée évolutive récente de la base droite avec hyperthermie. Dyspnée « et amaigrissement notables. »

Antécédents : tuberculose droite ancienne traitée en 1926 par une cure sanatoriale. Depuis cette époque, le malade n'a présenté aucun signe de tuberculose pulmonaire évolutive. Suivi au dispensaire d'hygiène sociale il n'a pas cessé son travail depuis 1927.

Début : février-mars 1940 : le malade qui, jusque-là, ne toussait pas commence à présenter de la toux et une expectoration muqueuse. L'examen clinique et radiologique pratiqué au dispensaire d'hygiène sociale ne montre aucune modification de l'état antérieur.

En juillet 1940, le malade présente un épisode aigu qui dure 3 semaines. Le début en fut brutal par une douleur à la base droite et une ascension thermique à 40°. En même temps, le malade accuse une recrudescence de la toux avec apparition d'une expectoration purulente verdâtre abondante. Cet épisode aigu dura trois semaines environ. La température baissa, sans cependant revenir à la normale. Les signes fonctionnels s'amendèrent.

Le malade consulte alors à nouveau au dispensaire d'hygiène sociale où on note l'existence d'un foyer de râles et d'une image opaque de la base droite. Le diagnostic de tuberculose évolutive lobaire inférieure droite est alors posé, malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

En août 1940, le malade continue à tousser et à cracher. L'expectoration purulente est fréquemment striée de sang. La température demeure sub-fébrile. L'amaigrissement commence à se dessiner.

En septembre 1940, le malade fait une nouvelle poussée pulmonaire aiguë à la suite de laquelle il est hospitalisé à l'hôpital Boucicaut.

Le 14 octobre 1940, à son entrée à l'hôpital, le malade se présente comme étant un sujet fatigué, amaigri, dont la température est irrégulière, sub-fébrile, oscillant entre 37°5 et 38°5. Il a maigri de 8 kgr. en 4 mois. La toux est peu importante, surtout matutinale et cessant par le décubitus latéral droit. L'expectoration purulente verdâtre ne dépasse pas 50 cc. par jour. Elle est fréquemment striée de sang. Le malade se plaint enfin d'une douleur thoracique droite irradiant vers l'aisselle et d'une légère dyspnée d'effort.

A l'examen du thorax on note l'existence sur la paroi postérieure d'une matité occupant le 1/3 inférieur de l'hémi-thorax. Dans cette zone on perçoit de gros râles bulleux.

L'examen somatique est par ailleurs négatif.

La *radiographie* montre que le lobe inférieur droit présente une diminution de transparence non homogène contenant des zones claires correspondant vraisemblablement à des zones de désintégration parenchymateuse. En outre, la partie inférieure du hile droit est fortement élargie et semble présenter une tumeur de la taille d'une pièce de un franc.

La *bronchographie* (17-10-1940) montre que la paroi externe de la bronche lobaire inférieure droite est irrégulière à son origine et le lipiodol dessine sur cette paroi une image lacunaire. Le lobe inférieur droit s'injecte d'huile iodée, mais celle-ci remplit des bronchectasies cylindriques et ampullaires sur toute l'étendue du lobe malade.

La *recherche du bacille de Koch* par examen direct et après homogénéisation des crachats est à maintes reprises négative.

L'*examen du sang* (17-10-40) montre une leucocytose (24.000 globules blancs) avec polynucléose (81 %).

Le diagnostic de cancer bronchique vraisemblable avec dilatations bronchiques du lobe inférieur droit est alors posé et on était pour demander la vérification à la bronchoscopie.

Mais *fin octobre* 1940, on remarque l'apparition, sur la paroi abdominale de nodules sous-cutanés, d'abord de la taille d'un pois, ayant rapidement atteint la taille d'une cerise. En même temps surgissent des adénopathies axillaires, sus-claviculaires, cervicales, sous-maxillaires, inguinales, bilatérales, correspondant à une véritable diffusion néoplasique.

La *biopsie* d'un élément sous-cutané abdominal est pratiquée le 30 octobre 1940. La réponse du laboratoire est la suivante : épithélioma à petites cellules, affirmant ainsi la nature et le type histologique de la lésion pulmonaire.

Au cours des mois qui suivent, l'évolution est rapidement cachectisante ; pendant le mois de décembre on note l'apparition d'un syndrome de condensation pulmonaire rétractile héli-thoracique droit tant clinique que radiologique. Le malade meurt le 15 janvier 1941.

L'*autopsie* est pratiquée le 17 janvier 1941 : à l'ouverture du thorax on note l'existence d'un épanchement pleural droit d'un 1/2 litre environ. Le poumon droit adhère fortement à la base, au diaphragme et à la paroi thoracique postérieure. Le poumon gauche, normal, est facilement extrait. Le poumon droit, extériorisé, apparaît rouge, violacé au niveau du lobe supérieur ; les lobes inférieur et moyen sont verdâtres.

A la coupe les mêmes couleurs se retrouvent, mais de la tranche de section du lobe inférieur un pus verdâtre sort par toutes les cavités aériennes. De nombreuses cavités suppurantes sont notées atteignant la taille d'un pois à une cerise ou une noix. De nombreuses dilatations bronchiques sont observées.

La région hilare est profondément modifiée par la présence d'un

cancer d'aspect blanchâtre rosé de la taille d'un abricot, centré sur la bronche lobaire inférieure droite. Dans la lumière de la bronche une végétation obstrue le calibre bronchique. Le cancer fait saillie dans la bronche souche dont il occupe le $\frac{1}{3}$ inférieur. La tumeur atteint la bronche lobaire supérieure droite qui est comprimée, mais non obstruée. La bronche lobaire moyenne est détruite par la tumeur.

Le médiastin est rempli par une masse ganglionnaire suppurée. Des métastases nombreuses sont découvertes au niveau du foie, du pancréas, des ganglions juxta-aortiques, des deux reins, des deux surrénales, du tissu cellulaire sous-cutané abdominal.

L'examen histologique de la tumeur bronchique et des métastases confirme le diagnostic d'*épithélioma bronchique à petites cellules rondes*.

Conclusion. — L'intérêt de cette observation est triple : elle montre d'abord combien l'apparition d'un épisode pulmonaire aigu doit souvent faire rechercher l'existence d'un obstacle bronchique ; la rapidité de l'évolution et d'apparition de métastases en véritable dissémination est bien particulière ; enfin la sténose bronchique totale fut tardive. On ne doit pas rejeter le diagnostic de cancer bronchique parce que le lipiodol pénètre dans un lobe malade. La connaissance et l'étude des images lacunaires bronchiques doivent être aussi poussées que celles des images lacunaires gastriques.

CATÉGORIE II.

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome d'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION N° 5. — *Cancer de la bronche souche gauche traduit d'abord par un syndrome d'emphysème pulmonaire généralisé, puis par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile, massive du poumon gauche* (observation communiquée et publiée en partie par MM. le Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT et ISRAËL) (1) (voir fig. 1 et 2).

M. V... Lucien, garçon de bureau, âgé de cinquante ans, entre le 21 octobre 1935, à l'hôpital parce que, depuis près d'un an, sa santé décline sans cause apparente. Il a perdu ses forces et près de 5 kgr. Comme il toussait et crachait, on a plusieurs fois soulevé l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire. Mais, jusqu'à ce jour, l'aspect radiologique des poumons s'est montré normal et les examens bacilloscopiques sont restés négatifs.

1. Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 28 février 1936.

A son entrée, c'est un sujet décharné et très pâle dont la température, très irrégulière, se situe entre 37°6 et 38°5.

Le malade avoue une syphilis vieille de vingt-cinq ans, insuffisamment traitée. Elle lui a laissé, à l'exclusion de toute autre localisation, un tabès oligosymptomatique : aréflexie complète des membres inférieurs, troubles des sensibilités profondes entraînant une légère incoordination. Il existe un signe d'Argyll-Robertson avec inégalité et irrégularité pupillaires et du ptosis à gauche.

Le liquide céphalo-rachidien (0 gr, 22 d'albumine, 0,2 élément par millimètre cube, Bordet-Wassermann négatif, benjoin normal) est celui d'un tabès fixé.

Le malade n'a aucune dyspnée, mais il tousse et rejette dans la journée quelques crachats mucopurulents. C'est en vain qu'on y recherchera, à plusieurs reprises, par l'homogénéisation et l'inoculation au cobaye, le bacille tuberculeux.

La sonorité de l'hémithorax gauche paraît diminuée. Mais surtout il existe, dans tout le champ pulmonaire gauche, une nette diminution du murmure vésiculaire. Il n'y a pas de râles surajoutés.

Le 29 octobre, ni la radiographie, ni la radioscopie sous toutes les incidences, ne montrent de lésion figurée du parenchyme pulmonaire. Mais, à gauche, l'obliquité des côtes est exagérée et la trame pulmonaire, peu visible, fait paraître plus clair le parenchyme. Cet aspect contraste avec celui du poumon droit dont la trame et la transparence sont normales (radiographie 1).

Par ailleurs, rien d'anormal chez notre malade. Le cœur, en particulier, a ses dimensions et sa position habituelles. La tension artérielle est de 10,5-8 au Vaguez. Dans le sang le Bordet-Wassermann est négatif, l'urée à 0 gr. 25. Il y a par millimètre cube 4.000.000 de globules rouges et 10.300 leucocytes dont 69 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Jusqu'au 4 novembre 1935, on observe le malade sans rien noter de nouveau.

Le 4 novembre, un examen radioscopique ne montre aucune modification importante. *On a cependant l'impression que le hile gauche est un peu plus dense et plus empâté.*

Le 5 novembre, nous faisons prendre un cliché destiné à contrôler cette impression. Le malade est soustrait à notre observation durant la matinée.

Le 6 novembre, nous avons la surprise de voir sur le cliché l'image caractéristique d'une opacité homogène massive du poumon gauche. Tout son parenchyme est d'une opacité très homogène. Il est rétracté et attire concentriquement les parois de sa loge. Le médiastin est attiré à gauche, avec une déviation trachéale à peu près rectiligne et une sinistrocordie complète. Le cœur démasque les vertèbres et touche à la paroi latérale du thorax. Il est, de plus, soulevé et sa pointe bat dans le 4^e es-

pace. Le diaphragme remonté jusque-là se montre à peu près immobile à la radioscopie.

L'attraction costale est peu apparente. Elle mesure sur la téléradiographie de face, à hauteur de D7, 1 centimètre.

Cliniquement, entre le 4 et 5 novembre, aucun trouble fonctionnel nouveau n'a trahi la modification pulmonaire. Il a fallu interroger le malade pour qu'il accuse une sensation d'obstacle aux inspirations profondes, une sorte de pression localisée à la partie interne du 2^e espace intercostal gauche.

Si ces symptômes avaient provoqué l'examen radiographique, nul doute que la clinique eût devancé la radiologie, tant les signes physiques étaient nets.

La mobilité de l'hémithorax gauche était très diminuée, les espaces intercostaux et la fosse sus-claviculaire légèrement rétractés.

La pointe du cœur, très remontée, battait violemment contre la paroi latérale du thorax, au niveau du 4^e espace.

On pouvait sentir à la base du cou s'amorcer la déviation trachéale.

Tout le champ pulmonaire gauche était mat. Mais, en avant, le tympanisme gastrique remontait jusqu'à la 4^e côte.

Enfin, le silence respiratoire était absolu dans tout le poumon gauche, sauf au voisinage de la colonne vertébrale où se transmettait un peu la respiration vicariante du côté opposé. Il n'y avait aucun bruit adventice.

Tels étaient les signes cliniques et radiologiques.

Le 9 novembre 1935, une *bronchoscopie* pratiquée par le Dr AUBRY montre que la bronche souche gauche, au bout de 2 centimètres, est obstruée. Sa lumière est aplatie. Sa muqueuse est immobile. Mais son aspect est normal et on renonce à un prélèvement.

Sous bronchoscopie, on injecte du *lipiodol* et on obtient l'aspect de la figure n° 2. L'arrêt du lipiodol dessine une *image lacunaire de la bronche principale gauche*.

Restait à prouver la nature de l'obstacle.

En dépit des antécédents du malade, la syphilis broncho-pulmonaire semble devoir être éliminée, étant donnée sa rareté, le Bordet-Wassermann négatif dans le sang, l'inefficacité enfin d'un court traitement par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium.

Un cancer broncho-pulmonaire était infiniment plus probable. Malheureusement, la bronchoscopie n'avait pu en donner la preuve, mais l'image lacunaire radiologique est très évocatrice.

Un petit ganglion dur dans l'aisselle gauche a été prélevé. Il était histologiquement normal.

Par contre, l'évolution de la maladie depuis l'entrée appuie fortement l'hypothèse de cancer.

Le malade n'a cessé de se cachectiser. Il a encore maigri de 5 kgr. 200. La fièvre, irrégulière et oscillante, atteint 38°5, parfois 39° le soir. L'a-

némie et la leucocytose n'ont fait que s'accroître ; un examen du 3 janvier 1936 a donné 2.600.000 globules rouges et 13.600 globules blancs dont 76 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Parallèlement, l'expectoration n'a fait que croître. En grande partie purulente, elle atteint en moyenne 100 cc. par jour.

Le 25 novembre 1935, s'est produite une brusque hémoptysie de sang pur.

Le 9 décembre 1935, on entreprend un traitement par radiothérapie.

Le 12 décembre 1935, après la deuxième irradiation, se produit un phénomène nouveau : le malade est pris, dans la nuit, sous l'omoplate gauche, d'une douleur déchirante, irradiant à l'épaule et au bras gauche. Cette douleur s'atténue les jours suivants, et on trouve, à l'examen du thorax, les modifications suivantes :

La pointe du cœur bat maintenant dans un espace plus bas que précédemment et 3 à 4 centimètres plus en dedans. On n'entend toujours aucun murmure vésiculaire à gauche.

Sur la radiographie se confirme le retour partiel du cœur vers sa place normale et l'abaissement du diaphragme. De plus, à la périphérie, une mince bande de parenchyme a repris sa clarté et ne conserve que quelques petites ombres, isolées, floconneuses.

Cet aspect a duré quelques jours après lesquels l'image a repris son ancienne forme et tout le poumon gauche son opacité.

L'évolution ultérieure vient confirmer le diagnostic de cancer. De décembre 1935 à avril 1936, le malade présente des épisodes fébriles au cours desquels la cachexie progresse. Le malade meurt le 26 avril 1936.

L'autopsie montre l'existence du cancer de la bronche souche gauche, de la taille d'une noix, dont les végétations comblent la lumière bronchique. Le parenchyme pulmonaire gauche est le siège d'une suppuration diffuse avec abcès multiples. Le poumon droit ne présente aucune lésion inflammatoire ou néoplasique.

On ne trouve aucune métastase à l'examen des organes abdominaux, du squelette et du cerveau.

L'examen histologique (Prof. agrégé P. GAUTHIER-VILLARS) porte sur quatre fragments de poumon et sur le foie.

Les lésions pulmonaires sont de deux ordres bien distincts : deux fragments intéressent des zones scléreuses où apparaissent de nombreux tubercules caséifiés anciens situés soit sous la plèvre qui est très épaissie, soit au contact de traînées lymphoïdes anthracosiques. On ne trouve des follicules tuberculeux jeunes que dans une zone très limitée. Les lésions anciennes comportent dans les travées scléreuses de multiples images d'état cubique des alvéoles pulmonaires.

Deux autres fragments portent sur des lésions néoplasiques, sans qu'en aucun point il y ait coexistence de lésions tuberculeuses et tumorales dans des points voisins. Il s'agit d'un épithélioma nettement cylindrique, par

places, à évolution vers le type *malpighien* dans d'autres, creusé de multiples cavités de désintégration nécrotique, bordées par une zone de réaction inflammatoire banale. La sclérose est peu développée, elle n'existe que près des points remaniés par la nécrose et l'inflammation, sans modifications alvéolaires notables.

Le foie est très congestif. Il porte un nodule métastatique volumineux, sans lésions tuberculeuses associées.

CATÉGORIE III.

Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile sans signes infectieux importants.

OBSERVATION N° 6. — *Epithélioma malpighien spino-cellulaire de la bronche souche droite d'évolution typique caractérisé par une longue période de toux et par des hémoptysies « signal-symptom »* (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE).

G... Georges, 58 ans, chef cuisinier de navire de guerre, vient consulter en juillet 1941, dans le service du Dr AMEUILLE, à la suite de plusieurs hémoptysies.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : été 1938 : au cours d'une saison à Saint-Cast le malade commence à tousser. Cette toux tenace l'alarme, mais on ne découvre aucun autre symptôme anormal.

Juin 1939 : la toux persiste toujours. Le malade présente une *hémoptysie* de sang rouge (1/2 verre). Un examen est alors pratiqué : l'examen clinique et radiologique du thorax ne révèle aucune lésion parenchymateuse ; les examens de crachats sont négatifs pour la recherche du bacille de Koch. Le malade continue à travailler, mais devant la persistance de la toux et de l'expectoration muqueuse et devant l'apparition d'une asthénie croissante, il doit cesser de travailler en janvier 1940.

Avril 1940 : Une *hémoptysie* d'une quinzaine de crachats sanglants le fait hospitaliser à l'Hôtel-Dieu du 4 mai au 18 juillet 1940. On lui trouve « quelque chose » au poumon droit, mais comme les examens de crachats sont négatifs, on lui conseille seulement de se reposer chez lui.

De juillet à décembre 1940, malgré le repos, l'état du malade ne s'améliore pas. La toux persiste, aussi gênante, l'expectoration devient purulente et le malade maigrit de 6 kgr.

Décembre 1940 : le malade présente une nouvelle *hémoptysie* d'une quinzaine de crachats sanglants et il est hospitalisé à nouveau à l'Hôtel-

Dieu où on lui trouve des signes de condensation de la moitié supérieure du poumon droit et des signes de syphilis nerveuse accompagnés d'une réaction de Wassermann dans le sang positive.

Le 3 janvier 1941, une *bronchoscopie* montre l'existence dans la bronche souche droite, à 3 cm. de l'éperon trachéal, d'une petite tumeur blanche ne saignant pas. La biopsie n'est pas pratiquée. Le diagnostic de syphilis végétante bronchique est posé.

Il est à noter que, depuis le début de l'affection, le malade n'a pas présenté d'épisodes fébriles.

De janvier à juillet 1941, le malade se repose chez lui. Il consulte, à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Paul CHEVALLIER où un traitement bismuthique anti-syphilitique est entrepris. La toux devient de plus en plus pénible et de plus en plus fréquente. L'expectoration muco-purulente est fréquemment striée de sang. Une dyspnée, d'abord intermittente à l'effort apparaît, puis devient permanente.

Le 21 juin 1941, il vient consulter le Dr LEMOINE dans le service du Dr AMEUILLE. Quoique ayant maigri de 8 kgr., le malade présente un bon état général. On doit noter qu'il a un teint excessivement pâle.

La toux est fréquente, survenant par quintes pénibles. L'expectoration muco-purulente et muco-sanglante est assez abondante (100 à 150 cc. par jour). La dyspnée est marquée : la parole s'accompagne d'essoufflement. La température est normale.

A l'examen on note, au niveau du 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit, aussi bien en avant qu'en arrière, l'existence d'une zone mate où l'oreille perçoit quelques râles bulleux. Il n'existe pas d'adénopathies externes, perceptibles à la palpation. L'examen somatique complet est par ailleurs normal.

Les *examens de crachats*, par examen direct et après homogénéisation, sont négatifs pour la recherche du bacille de Koch.

La *radiographie* montre une rétraction légère du sommet droit accompagnée d'un certain degré d'attraction trachéale et de surélévation du diaphragme droit. Sur les clichés de face et de profil, le lobe supérieur droit apparaît comme étant le siège d'une condensation totale, non homogène où existent plusieurs images cavitaires. En outre, le hile droit est épaissi, empâté. A l'écran radioscopique il n'existe pas de paralysie phrénique.

La *bronchoscopie* (Dr J.-M. LEMOINE) pratiquée le 30 juin 1941 montre la présence de bourgeons charnus peu saignants, mamelonnés, obstruant l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite qui n'est pas visible. On aperçoit l'orifice de la bronche lobaire inférieure droite en dedans de la masse mamelonnée. Deux *biopsies* sont pratiquées sur les bourgeons. La réponse du laboratoire est : *épithélioma malpighien spino-cellulaire à globes cornés*.

Le diagnostic de cancer bronchique se trouve ainsi affirmé histologi-

quement ; malheureusement il ne peut pas être question de discuter des indications opératoires.

15 juillet 1941 : le malade a été nettement amélioré par la bronchoscopie : la toux et l'expectoration ont beaucoup diminué.

OBSERVATION N° 7. — *Epithélioma malpighien intermédiaire de la bronche souche gauche soigné pendant un an pour tuberculose pulmonaire, révélé ultérieurement par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile massive du poumon gauche, et diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr A-MEUILLE) (voir fig. 3).

B... Louis, 56 ans, voyageur de commerce entre à l'hôpital le 9 août 1938.

Antécédents : pleurésie séro-fibrineuse droite à l'âge de 13 ans.

Début : Août 1937 : le malade se sent fatigué et présente de fréquentes quintes de toux ramenant une expectoration muqueuse peu abondante. Il n'existe alors ni dyspnée, ni douleur thoracique. Il va consulter dans un dispensaire antituberculeux où on découvre une « lésion du sommet gauche ». Bien que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats s'avère négative, le diagnostic de tuberculose pulmonaire est posé et un traitement calcique est ordonné. Le malade refuse son admission en sanatorium et se repose chez lui. Il est suivi régulièrement au même dispensaire et son état reste près d'un an stationnaire ; cependant, il signale l'existence de périodes pendant lesquelles la température s'est élevée tandis que la toux et l'expectoration sont devenues plus importantes.

Juillet 1938 : l'état général s'altère rapidement ; le malade se sent de plus en plus fatigué et maigrit de 5 kgr. en un mois ; l'appétit est devenu médiocre. La température est subfébrile.

Début d'août 1938 : le malade va consulter à un autre dispensaire où on constate l'opacité de tout le poumon gauche. L'examen des crachats est négatif.

Le 9 août, il vient consulter à l'hôpital Cochin où il est hospitalisé le jour même.

On se trouve en présence d'un malade fatigué, amaigri, subfébrile (37°5-38°), non dyspnéique. La toux fréquente ramène en moyenne 50 cc. d'expectoration quotidienne.

A l'examen du thorax on constate l'existence d'une rétraction thoracique gauche. Il existe un syndrome de condensation pulmonaire rétractile avec matité gauche totale, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

L'examen du cœur, de l'abdomen et du système nerveux ne révèle aucune anomalie.

La radiographie confirme l'existence du syndrome clinique de condensation pulmonaire rétractile ; l'opacité totale du poumon gauche avec rétraction thoracique, attraction médiastinale, surélévation de la coupole diaphragmatique gauche évoque l'idée d'une obstruction bronchique.

12 août 1938 : une ponction pleurale exploratrice est blanche.

20 août 1938 : les examens de crachats (recherche du bacille de Koch) sont négatifs ; l'examen après homogénéisation est également négatif.

23 août 1938 : *la bronchographie* affirme l'existence d'un obstacle bronchique gauche. Le lipiodol est arrêté dans la bronche souche gauche à 3 cm. de l'éperon trachéal. Le lipiodol se répand dans le champ pulmonaire droit.

2 septembre 1938 : *la bronchoscopie* est pratiquée (Dr J.-M. LEMOINE). Elle montre l'existence au niveau de la bronche souche gauche à 1 cm. de l'éperon trachéal d'une petite zone hémorragique, puis d'une obstruction bronchique complète par des bourgeons charnus recouverts de sécrétions et saignant au contact. A droite, on note une infiltration de la paroi interne de la bronche souche. *La biopsie* montre qu'il s'agit d'un *épithélioma malpighien intermédiaire*.

Le 17 septembre 1938, le malade sort de l'hôpital sur sa demande, apyrétique, ayant repris 1 kgr.

4 février 1939 : le malade revient à l'hôpital mourant. On constate l'existence d'une pleurésie purulente gauche. Il meurt le 5 février. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Conclusion : Un examen rationnellement conduit a permis d'aboutir au diagnostic exact. Il est seulement regrettable que malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats le malade ait été soigné pendant une année pour tuberculose pulmonaire.

Un an plus tôt, il eût certainement été justiciable du traitement chirurgical.

OBSERVATION N° 8. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche souche gauche avec condensation pulmonaire rétractile massive du poumon gauche* (observation communiquée par M. le Dr JACOB).

L... Etienne, 50 ans, miroitier, vient consulter au Centre de Triage de l'Hôpital Saint-Antoine le 9 juillet 1935, à la suite d'une hémoptysie.

Aucun antécédent respiratoire.

Mai 1935 : le malade est alité pour « début de pleurésie » pendant une dizaine de jours. Le médecin qui suit le malade pratique une ponction exploratrice et retire quelques centimètres cubes de liquide citrin. Cet épisode laisse derrière lui de la fatigue et un léger degré d'amaigrissement. Depuis ce moment, le malade ne cesse pas de tousser. La toux qui avait débuté plusieurs mois avant cet épisode ramène une expectoration muqueuse.

8 juillet 1935 : le malade qui ressentait, depuis plusieurs jours une douleur au niveau de l'omoplate gauche, continue, s'exagérant aux mouvements respiratoires, rejette un « caillot de sang » dans une quinte de toux plus violente.

9 juillet 1935 : le malade vient consulter. Il tousse un peu et a une expectoration muqueuse matinale peu abondante. Il ressent toujours la douleur scapulaire gauche. La température est normale.

A l'examen, le malade apparaît robuste (58 kgr. 600); l'examen du thorax révèle une matité totale de l'hémithorax gauche avec abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Le champ pulmonaire droit est normal.

L'examen radiographique montre une image d'opacité totale, homogène, du champ pulmonaire gauche avec rétraction thoracique, attraction trachéo-médiastinale et ascension de l'hémi-diaphragme gauche qui se situe à un niveau plus élevé que la coupole droite. Cependant, il n'existe pas de paralysie phrénique gauche à l'écran radioscopique.

La recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration, est négative.

Le malade ne veut pas cesser son travail et refuse les examens qui seraient nécessaires.

13 août 1935 : le malade se présente à la consultation en disant qu'il va bien. Il souffre moins, il a grossi et pèse 60 kgr. 200. Les signes cliniques et radiologiques ne se sont pas modifiés.

13 septembre 1935 : le malade a présenté le 11 et le 12 septembre au réveil des *crachats sanglants*. Il n'existe aucune modification des signes tant cliniques que radiologiques.

8 octobre 1935 : le malade n'a toujours pas cessé son travail mais il a maigri un peu (58 kgr. 800). On fait une ponction exploratrice dans le 4^e espace intercostal de la région inter-scapulo-vertébrale. La ponction est blanche. On mesure la pression intra-pleurale à l'aide de l'appareil de Küss : 0-20. On insuffle 150 cc. d'air, pression terminale : 0-8.

Les insufflations sont continuées, d'abord toutes les semaines, puis toutes les deux semaines à partir du mois de novembre. Pendant toute cette période, les radiographies montrent l'existence d'un moignon pulmonaire très rétracté, dense, présentant quelques fines adhérences au sommet. A la base, il existe un épanchement pleural minime.

L'étude attentive des films (21 octobre 1935) aurait pu déjà montrer, si on y avait prêté attention, une masse juxta-médiastinale, plus dense que le poumon collabé. Le diagnostic posé alors est celui « d'atélectasie pulmonaire massive du poumon gauche », dont l'origine, faute de bronchoscopie et bronchographies, ne peut être précisée.

Evolution : le diagnostic exact ne fut porté que plusieurs mois plus tard en juillet 1936, lorsque le malade présenta des métastases ganglionnaires sus-claviculaires et hépatiques. L'examen histologique montra alors qu'il s'agissait d'un *épithélioma bronchique à petites cellules*.

Conclusion : l'absence de signes généraux graves, l'existence d'une obstruction de la bronche souche gauche ont fait méconnaître l'évolution d'un cancer que la bronchoscopie aurait révélé dès la mise en place du tube.

OBSERVATION N° 9. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire supérieure droite avec condensation pulmonaire rétractile, diagnostiqué par bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr JACOB) (voir fig. 14).

D... Charles, 49 ans, restaurateur, entre à l'hôpital le 31 janvier 1938 pour toux et expectoration.

Dans ses *antécédents*, on note un épisode pulmonaire tuberculeux hémoptoïque qui nécessita en 1918 un séjour de 3 mois en sanatorium. Cet épisode fut sans suite : le malade se remit à travailler et fut bien portant jusqu'en novembre 1937.

Novembre 1937 : il se sent fatigué et commence à tousser et expectorer des crachats muqueux. Le médecin consulté alors diagnostique une bronchite et fait rester le malade trois semaines à la chambre. Mais l'état du malade ne s'améliore pas : il continue à tousser et à cracher et perd 4 kgr. en un mois.

31 janvier 1938 : à l'entrée à l'hôpital, le malade robuste, pesant 55 kgr. 700, tousse fréquemment et rejette chaque jour en moyenne 75 à 100 cc. de crachats muqueux non hémoptoïques. Il n'existe ni dyspnée, ni douleur thoracique. La température est subfébrile, 37°5-38°.

L'examen du thorax met en évidence un syndrome de condensation pulmonaire rétractile dit : « atélectasique », au niveau de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, avec rétraction thoracique, matité, abolition du murmure vésiculaire et souffle bronchique. On n'entend pas de bruits adventices.

La moitié inférieure du champ pulmonaire droit et le champ pulmonaire gauche sont normaux. Il n'existe aucune adénopathie perceptible dans les aisselles et les creux sus-claviculaires.

L'examen radiographique met en évidence une image opaque lobaire supérieure droite, homogène avec rétraction thoracique du sommet, attraction médiastinale, traduction radiologique de la condensation pulmonaire rétractile. A l'examen radioscopique on ne peut mettre en évidence ni paralysie phrénique ni adénopathie médiastinale.

Les examens de crachats répétés ne montrent pas la présence de bacilles de Koch.

Le diagnostic de cancer bronchique est posé et vérifié.

La bronchographie (14-2-1938) met en évidence l'obstruction tumorale de la bronche lobaire supérieure droite à 1 ou 2 mm. de son orifice dans la bronche souche.

La bronchoscopie (Dr HALPHEN) (18-2-1938) met en évidence un bourgeon saillant dans la bronche apicale droite, saignant et infiltrant les parois bronchiques qui ont perdu leur motilité. Une *biopsie* est pratiquée ; la réponse du laboratoire est : *épithélioma à petites cellules rondes*.

L'examen laryngoscopique ne montre aucune anomalie des cordes vocales.

A la suite de la bronchoscopie on assiste à la reperméabilisation aérienne de la bronche lobaire supérieure droite, donnant au poumon un aspect radiologique aréolaire pseudo-kystique. En même temps, le malade présente une expectoration purulente assez abondante pendant quelques jours. Puis il reprend du poids et se sent mieux.

Evolution : le malade est traité par radiothérapie. Celle-ci n'empêche pas l'aggravation progressive de l'état du malade qui devient cachectique, accuse des troubles pénibles à partir du mois d'avril. La condensation pulmonaire rétractile s'étend au-dessous du lobe supérieur. L'image hilaire de la tumeur apparaît fin avril. Le malade meurt le 12 juin 1938.

L'autopsie montre l'existence :

— de la tumeur cancéreuse de la taille d'une noix, obstruant la bronche lobaire supérieure droite et comprimant la bronche lobaire moyenne ;

— de suppuration parenchymateuse avec nécrose et excavations multiples du lobe supérieur et du lobe moyen droits ;

— d'infiltration discrète des ganglions médiastinaux qui sont isolables les uns des autres et ne présentent histologiquement qu'un envahissement cancéreux peu marqué ;

— l'absence de métastases à distance.

Conclusion : les principaux caractères de cette observation sont :

— la rapidité d'évolution de la maladie (7 mois en tout) ;

— l'intérêt de la bronchoscopie diagnostique précoce et l'intérêt opératoire de cette intervention qui permet la reperméabilisation du segment pulmonaire collabé ;

— l'inefficacité de la radiothérapie ;

— l'atteinte tardive des ganglions médiastinaux et l'absence de métastases. Pendant longtemps, le cancer a évolué comme étant une *affection locale, justiciable de l'exérèse chirurgicale*.

OBSERVATION N° 10. — *Epithélioma polymorphe de la bronche lobaire supérieure droite soigné à tort comme étant une tuberculose pulmonaire* (observation communiquée par M. le professeur TROISIER).

F... Jules, 55 ans, aide-monteur mécanicien, entre à l'hôpital Laënnec le 19 mai 1938.

Aucun antécédent respiratoire.

Janvier 1938 : le malade commence à tousser, mais ne prête aucune

attention à ce symptôme, pas plus qu'à l'expectoration muqueuse qui l'accompagne.

2 février 1938 : le malade présente une *hémoptysie* : il expectore une dizaine de crachats sanglants. Il interrompt alors son travail. Dix examens de crachats ne permettent pas de mettre en évidence le bacille de Koch, aussi bien à l'examen direct qu'après homogénéisation des crachats. L'examen clinique est négatif. La radiographie révèle une image thoracique normale. Le diagnostic de « tuberculose pulmonaire » est cependant porté et le malade est envoyé en sanatorium à Arnières où il séjourne du 28 mars au 25 avril 1938.

Début avril : nouvelle hémoptysie.

Fin avril : le malade qui a pris 5 kgr. entre à l'hôpital par suite de modifications de l'image radiologique. L'expectoration muqueuse et la toux n'ont aucun caractère particulier. La température est normale.

L'examen clinique montre l'existence d'un syndrome de condensation pulmonaire occupant le 1/3 supérieur de l'hémithorax droit : la matité avec conservation des vibrations vocales et le silence respiratoire en sont les principaux caractères.

La radiographie montre une opacité homogène à limite scissurale nette occupant tout le lobe supérieur droit. La scissure est rétractée, ascensionnée ; le sommet est légèrement rétracté, la trachée est déviée à droite.

Les examens de crachats (12 en tout) sont tous négatifs : la recherche des bacilles de Koch et des cellules néoplasiques est négative.

En 4 semaines, le malade grossit de 2 kgr. 200.

8 juin 1938 : la *bronchoscopie* (Dr SOULAS) montre que l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite est obstrué et fermé. La muqueuse de la bronche souche est parsemée de granulations qui s'étendent jusqu'à sa partie inférieure. Les mouvements bronchiques sont limités. Un prélèvement biopsique est pratiqué, mais l'examen histologique ne montre que des débris de mucus et de fibrine.

11 juin 1938 : la *bronchographie* montre l'absence d'injection lipiodolée de la bronche lobaire supérieure droite et du lobe pulmonaire correspondant.

La numération globulaire et la formule sanguine sont normales.

Le diagnostic de cancer bronchique est posé.

Lé 16 juin 1938, le malade sort de l'hôpital.

Le 7 juillet 1938, le malade vient se faire examiner. L'état général est toujours excellent : le malade a pris 700 gr. depuis sa sortie de l'hôpital. Mais une dyspnée légère s'exagérant à l'effort est apparue. Des douleurs scapulaires surtout nocturnes gênant le sommeil irradiant dans l'épaule droite.

Le malade a présenté une nouvelle hémoptysie.

A la radioscopie, l'aspect pulmonaire s'est peu modifié, mais le dia-

phragme droit, jusque-là normal, est déformé par une masse vraisemblablement intra-hépatique.

25 août 1938 : le malade est hospitalisé à nouveau. Les douleurs ainsi que la dyspnée ont augmenté d'intensité. Le malade a maigri de 4 kgr. L'expectoration est constamment hémoptoïque. A l'examen on note l'apparition d'adénopathies sus-claviculaires droites. Un ganglion est prélevé.

Septembre 1938 : le malade présente un syndrome délirant avec hallucinations à type de persécution et doit être transféré dans un service d'agités. Le malade est emmené par sa famille le 10 septembre 1938.

L'examen histologique d'un ganglion sus-claviculaire montre le type histologique de la tumeur : *épithélioma polymorphe à petites cellules et cylindrique*.

Conclusion : si au lieu du diagnostic de tuberculose pulmonaire, celui du cancer bronchique avait été posé alors que l'image thoracique était normale, l'excérèse chirurgicale aurait vraisemblablement été possible.

OBSERVATION N° 11. — *Epithélioma malpighien de la bronche lobaire inférieure droite diagnostiqué par bronchoscopie* (observation communiquée par M. le professeur TROISIER).

M... Joseph, 61 ans, jardinier, vient consulter le 9 novembre 1939 au dispensaire Léon-Bourgeois. Il est suivi depuis le mois d'avril 1939 au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laënnec.

Dans les antécédents du malade on note une bronchite en 1915 et une congestion pulmonaire en 1938.

L'affection a débuté en novembre 1938 par de la toux et une hémoptysie de sang rouge. Il n'y avait alors ni dyspnée, ni douleur thoracique. Un examen radiologique standard pratiqué à ce moment ne montra aucune anomalie pulmonaire.

En avril 1939, le malade présenta une période de toux plus intense ; à l'acmé de la crise survint une hémoptysie accompagnée de dyspnée et de douleurs thoraciques. La température était normale.

Quand il est examiné au service d'oto-rhino-laryngologie le malade se plaint de présenter de la toux et une expectoration rosée. L'examen clinique est négatif. Une radiographie pratiquée le 26 avril 1939 montre l'existence d'une image pommelée pseudo-tuberculeuse du lobe inférieur droit. Dans la région juxta-hilaire droite, il existe une image arrondie d'opacité homogène, de la taille d'une reine-claude. Il n'existe à ce moment sur les clichés de profil, aucune image d'adénopathie médiastinale.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation sont négatifs pour la recherche du bacille de Koch.

Le 16 juin 1939, on pratique la bronchoscopie et la bronchographie lipio-

dolée. Le compte rendu bronchoscopique (D^r ILL) est le suivant : « bronche droite bien ouverte, mais muqueuse très hémorragique et granuleuse ; légère infiltration au niveau de l'orifice inféro-externe de la bronche lobaire inférieure droite. Perte de la motilité bronchique. Pas de suppuration. » Une *biopsie* est pratiquée : *épithélioma malpighien spino-cellulaire*.

La bronchographie révèle l'absence d'injection du lobe inférieur droit.

Le 26 juin 1939, un examen de sang est pratiqué : globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 13.600 ; hémoglobine : 90 % ; poly. neutrophiles : 86 % ; poly. éosinophiles : 1 % ; grands mononucléaires : 5 % ; moyens mononucléaires, 4 % ; lymphocytes : 1 % ; formes de transition : 3 %.

A ce moment, le diagnostic d'épithélioma bronchique étant posé, on pouvait discuter l'intervention chirurgicale, mais le malade ne se soumet plus à un contrôle médical jusqu'au 9 novembre 1939, date à laquelle il consulte au dispensaire Léon-Bourgeois.

Evolution : le malade présente une expectoration purulente et sanglante. L'état général décline et la température est oscillante. Il existe des signes en foyer avec râles bulleux à la base droite. La radiographie montre l'existence d'une condensation pulmonaire rétractile occupant la moitié inférieure de l'hémi-thorax droit.

Le malade meurt le 14 février 1940.

L'autopsie montre l'envahissement de la bronche lobaire inférieure droite par la tumeur qui gagne la bronche souche. Le lobe inférieur droit et le lobe moyen sont le siège de processus de nécrose du parenchyme pulmonaire ayant abouti à la formation d'abcès multiples.

L'examen histologique confirme le résultat de la biopsie en montrant qu'il s'agit d'un *épithélioma spino-cellulaire*.

OBSERVATION N° 12. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire inférieure droite, traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile lobaire, et ayant tardivement comprimé les bronches lobaires supérieure et moyenne droites* (observation du service du D^r M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. n° 6).

P... Mathilde, 52 ans, ménagère, vient consulter le 22 octobre 1937 au Centre de Triage de l'hôpital Beaujon pour des manifestations respiratoires dont le début remonte à juin 1937.

Antécédents : pas d'antécédents respiratoires.

Début : juin 1937, par apparition simultanée de *toux* surtout nocturne, d'*expectoration muqueuse* peu abondante, de douleurs inter-scapulo-vertébrales gauches. La malade ne prête d'abord que peu d'attention à ces manifestations. Un médecin consulté la rassure sur l'origine de ces troubles et lui ordonne des médications symptomatiques banales.

Septembre 1937 : la malade commence à se sentir fatiguée et à maigrir un peu (2 kgr.).

5 octobre 1937 : la malade remarque dans ses crachats des filets de sang. L'hémoptysie dure 5 jours, peu abondante. La température est subfébrile. 37°5-37°8. L'amaigrissement et l'asthénie progressent quoique peu accusées.

22 octobre 1937 : la malade consulte au centre de triage de l'hôpital Beaujon. Quoique ayant un peu maigri, la malade apparaît être robuste. La température est subfébrile. La toux est à prédominance nocturne. L'expectoration est muco-purulente, peu abondante (une dizaine de crachats par jour).

L'examen du thorax montre l'existence en arrière d'une matité franche de la base droite avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

La radiographie de face montre l'existence d'une opacité homogène de la base droite, triangulaire à sommet hilaire, gagnant la paroi costale un peu au-dessus du cul-de-sac costo-diaphragmatique. La radiographie de profil permet de localiser l'opacité au lobe inférieur droit.

Les examens de crachats à la recherche du bacille de Koch sont négatifs (examens directs et après homogénéisation).

Une ponction exploratrice (25-10-1937) ne ramène que quelques gouttes de liquide séro-fibrineux à formule inflammatoire (à polynucléaires).

La malade refuse d'entrer à l'hôpital.

17 novembre 1937 : le prélèvement bronchique droit (D^r LAPINÉ) montre l'absence de bacilles de Koch dans les sécrétions bronchiques.

La bronchographie (D^r LAPINÉ) montre que la bronche lobaire inférieure droite ne s'injecte pas, et que la bronche lobaire moyenne est rétrécie et s'injecte avec retard.

La malade refuse à nouveau l'hospitalisation.

20 décembre 1937 : la malade vient à nouveau consulter car, depuis deux jours, elle présente une dyspnée importante.

L'examen clinique du thorax montre une matité de tout l'hémi-thorax droit avec abolition des vibrations vocales et silence respiratoire, sans bruits adventices.

La radiographie montre une opacité homogène de tout l'hémi-thorax droit avec légère rétraction costale et un léger degré d'attraction médiastinale.

La ponction pleurale exploratrice est blanche.

L'examen des crachats montre une flore microbienne abondante, sans bacilles de Koch ; la recherche des cellules néoplasiques est négative.

La température est oscillante variant entre 37°4 le matin et 38°7 le soir.

30 décembre 1937 : la bronchoscopie (D^r LAPINÉ) montre que la bronche souche droite est perméable quoique diminuée de calibre. Sa paroi ex-

terne bombe dans la lumière bronchique. La bronche lobaire inférieure droite est obstruée par une végétation qu'on ne peut pas prélever.

31 décembre 1937 : la malade meurt subitement.

Autopsie (2-1-1938) à l'ouverture du thorax, la plèvre droite adhérente en totalité est facilement décollée. Il n'existe pas d'adhérences néoplasiques. Le poumon droit est violacé au niveau des lobes supérieur et moyen, verdâtre au niveau du lobe inférieur. A la coupe les deux lobes supérieur et moyen apparaissent rétractés, denses, non aérés. Le lobe inférieur est le siège d'une suppuration diffuse à type bronchopneumonique avec dilatations bronchiques par lesquelles s'écoule du pus. L'examen de la région hilare montre l'existence d'une tumeur juxta-hilaire de la taille d'une pièce de 5 fr. ayant pour point de départ la bronche lobaire inférieure droite qui est détruite et envahie par un bourgeon cancéreux. La bronche lobaire moyenne est rétrécie, englobée par la masse cancéreuse. La bronche lobaire supérieure est comprimée seulement par la tumeur qui applique l'une contre l'autre les deux parois de la bronche.

Le médiastin renferme un bloc ganglionnaire constitué d'adénopathies cancéreuses et suppurées. On ne trouve pas à l'autopsie de métastases viscérales.

Examen histologique : le cancer est un épithélioma à petites cellules en grains d'avoine (oat celled carcinoma).

Le tissu pulmonaire des lobes supérieur et moyen comporte des altérations à type de collapsus, d'exsudats œdémateux intra-alvéolaires, mais il n'existe pas d'atélectasie. La sclérose est peu développée. L'épithélium alvéolaire est normal, aplati. Le parenchyme du lobe inférieur est profondément modifié : on y rencontre des lésions de bronchopneumonie, des abcès, des dilatations bronchiques.

OBSERVATION N° 13. — *Epithélioma malpighien baso-cellulaire de la bronche lobaire inférieure droite, traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile* (observation du service du Dr M. LÉON-KINDBERG).

R... Georges, 48 ans, représentant de commerce, entre à l'Hôpital Beaujon, le 25 novembre 1938, à la suite d'une « grippe » durant depuis trois semaines.

Pas d'antécédents respiratoires.

Octobre 1938 : le malade commence à tousser. Cette toux s'accompagne d'expectoration muqueuse. Le malade ne prête pas attention à ces manifestations.

20 novembre 1938 : le malade doit s'aliter, car sa température s'est élevée à 39° en même temps qu'il note une recrudescence de la toux et de l'expectoration. Un médecin consulté pose le diagnostic de grippe avec localisation pulmonaire à la base droite.

Au bout d'une semaine, la température s'abaisse mais ne revient pas à 37°. En même temps le malade continue à tousser et à cracher.

L'examen des crachats (recherche des bacilles de Koch) est négatif.

La *radiographie* du thorax montre une opacité homogène de la base droite.

La ponction exploratrice est blanche.

Le Dr M. LÉON-KINDBERG appelé en consultation fait hospitaliser le malade le 25 novembre.

25 novembre : on se trouve en présence d'un malade pléthorique qui tousse fréquemment et rejette des crachats muqueux parfois striés de sang. La température est subfébrile (37°5-38°).

L'examen du thorax révèle l'existence d'une matité occupant en arrière la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. A ce niveau le murmure vésiculaire est aboli. L'examen du cœur montre l'existence d'un souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 18/13. Par ailleurs l'examen somatique est normal.

La recherche des bacilles de Koch tant par examens directs qu'après homogénéisation des crachats est négative.

La ponction pleurale exploratrice est blanche.

La *radiographie* du thorax confirme l'existence d'une opacité homogène du 1/3 inférieur du champ pulmonaire droit, plus étendue vers le hile qu'au niveau de la paroi axillaire. De profil on voit que cette opacité correspond au lobe inférieur qui apparaît rétracté.

Les *planigraphies* de face et de profil confirment le siège lobaire de l'opacité. On ne trouve aucune zone de désintégration pulmonaire.

La *bronchographie* (5-12-1938) montre l'absence d'injection de la bronche lobaire inférieure droite où le lipiodol est arrêté dès l'origine de la bronche. Au niveau du lobe moyen, au voisinage du lobe inférieur, on peut noter la présence de dilatations bronchiques.

Devant cet aspect, le diagnostic de cancer bronchique obstructif fut posé. On pensait à demander la vérification du diagnostic à la bronchoscopie, lorsque le 8 décembre le malade présenta une défaillance cardiaque avec angor et troubles digestifs. Le malade meurt le 15 décembre dans une nouvelle crise d'angor liée à l'évolution d'un infarctus du myocarde dont l'autopsie confirma l'existence.

Autopsie : 16 décembre 1938 : l'extériorisation des organes intra-thoraciques est aisée. Le cœur présente une dilatation du ventricule gauche avec infarctus de la paroi ventriculaire.

Le poumon gauche est normal.

Poumon droit : le lobe supérieur et le lobe moyen sont normaux. Le lobe inférieur apparaît rétracté, fortement diminué de volume, de teinte violacée. Un fragment prélevé ne flotte pas sur l'eau. A la coupe, le même aspect est retrouvé et on note l'existence de dilatations bronchiques. A son origine, la bronche lobaire inférieure droite est détruite et englobée

dans une tumeur blanchâtre de la taille d'un œuf de pigeon dont elle forme l'axe.

Les ganglions médiastinaux semblent normaux. L'autopsie ne permet pas de mettre en évidence de métastases viscérales.

Examen histologique : la tumeur est constituée par un *épithélioma malpighien baso-cellulaire*. Par endroits on note cependant une tendance à l'aplatissement de certaines cellules. Le stroma est abondant, bien vascularisé. On ne note pas l'existence de zones de nécrose. Il existe une importante sclérose péri-tumorale.

Le parenchyme du lobe inférieur est modifié dans sa structure : les cavités alvéolaires sont affaissées ; l'air alvéolaire est résorbé. L'aspect général est celui du collapsus. Par endroits on note l'existence d'exsudats œdémateux et fibrineux intra-alvéolaires, sans réaction leucocytaire. Par endroits également on peut voir des macrophages à l'intérieur des alvéoles. Dans de rares champs il existe cependant des lésions d'alvéolite aiguë fibrino-leucocytaire. On note une importante sclérose inter-alvéolaire et péri-vasculaire. Nulle part on ne peut mettre en évidence de métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire.

Les bronches sont ectasiées et l'on peut noter à leur niveau la présence d'infiltrats leucocytaires péri-bronchiques.

Les coupes des adénopathies médiastinales prélevées ne laissent voir aucune métastase ganglionnaire.

En résumé : épithélioma malpighien, poumon en état de collapsus avec réactions focales inflammatoires, sclérose importante, dilatations bronchiques, mais *pas d'atélectasie*.

Conclusion : histoire typique de cancer des grosses bronches qui, sans la défaillance cardiaque terminale, eût été avec raison traité chirurgicalement.

OBSERVATION N° 14. — *Epithélioma cylindrique de la bronche lobaire supérieure gauche traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile associé à un carcinome primitif du sein* (malade du service de M. le professeur agrégé L. DE GENNES).

M^{me} D..., 70 ans, domestique, entre dans le service le 26 janvier 1941 pour une dyspnée permanente durant depuis la fin de novembre 1940.

Le début de la maladie remonte à 5 ans environ. A cette époque, à l'âge de 65 ans, elle présenta un léger œdème malléolaire à la fatigue et un certain degré de dyspnée d'effort. Cette première crise, très légère, fut rapidement guérie par une cure digitalique.

Depuis cette date les crises de dyspnée se succédèrent en se rapprochant, se répétant tous les 6 mois environ. A chaque fois la dyspnée, la tachycardie et les œdèmes malléolaires cédaient rapidement au traitement digitalique.

En juin 1940, la malade présente une crise analogue, mais la dyspnée est plus accusée et la malade ressent des douleurs au niveau de l'hypochondre droit. En trois semaines environ, sous l'effet du traitement digitalique, tous les troubles disparaissent.

Fin novembre 1940, la malade présente une dyspnée progressive qui devient permanente et l'oblige à se mettre au lit. En même temps, les œdèmes sont plus marqués et la malade ressent une douleur de l'hypochondre droit plus violente qu'à la crise précédente. Le 20 novembre, une nouvelle cure digitalique est prescrite. Le 20 décembre, non seulement aucune amélioration ne s'est produite, mais de nouveaux symptômes sont apparus. Une toux spasmodique, accompagnée par moments d'une expectoration muqueuse, des palpitations et l'exagération de la dyspnée entraînent l'insomnie. Une cure strophantique et des hypnotiques sont prescrits à la malade. Devant l'absence d'amélioration la malade est dirigée le 28 janvier sur l'hôpital Piccini.

Dans les *antécédents*, il n'existe ni rhumatisme articulaire aigu, ni cardiopathie ancienne. Aucun antécédent pathologique notable n'est à retenir avant les premières crises d'hyposystolie survenues à l'âge de 65 ans.

Le 26 janvier 1941, à son entrée dans le service, la malade présente une dyspnée permanente avec orthopnée empêchant tout sommeil, celle-ci s'accompagne de tirage et de cyanose de la face et des extrémités. La toux est fréquente, survenant par quintes. Elle ne ramène qu'une expectoration muqueuse sans caractère spécial. La température est normale.

A l'examen du thorax, la cage thoracique apparaît amaigrie ; il n'existe ni œdème, ni circulation collatérale. La pointe du cœur bat dans le 7^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révèle une tachycardie avec arythmie complète. A la pointe on peut percevoir un souffle systolique dont le maximum se situe dans la région mésocardiaque. A la base on perçoit nettement un dédoublement du second bruit. Le pouls bat à 120. La tension artérielle est de 15-7 1/2.

L'examen des champs pulmonaires montre l'existence au niveau de la base gauche d'une zone mate s'étendant sur trois travers de doigt. Dans cette zone, les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis. A droite, il n'existe aucune anomalie.

L'abdomen est souple. Il n'existe ni ascite, ni circulation collatérale. Le foie est très augmenté de volume ; son bord inférieur est palpé à hauteur de l'ombilic. L'hypertrophie hépatique est régulière : le foie est souple et sa surface est lisse et douloureuse à la palpation ; il existe un reflux hépato-jugulaire. La rate est palpable sous le rebord costal. Il n'existe pas d'œdèmes des membres inférieurs, mais on note à leur niveau des troubles trophiques d'origine variqueuse. La diurèse avoisine 750 cc. par 24 heures ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'azo-

témie est à 0 gr. 35. L'examen du système nerveux ne révèle aucune anomalie.

L'examen radioscopique montre une opacité homogène diffuse d'apparence liquidienne occupant la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Cette image apparaît beaucoup plus importante que les signes cliniques ne l'avaient fait prévoir. De plus, l'examen radioscopique montre que le bord droit du cœur déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum et que le médiastin est occupé par une masse opaque irrégulière qui déborde sur le champ pulmonaire droit.

La radiographie confirme l'aspect constaté à l'examen radioscopique. Le film de profil montre le comblement de l'espace rétro-cardiaque.

Une ponction évacuatrice de la plèvre gauche ne ramène que 340 cc. de liquide hémorragique rosé contenant 500.000 globules rouges par millimètre cube et 16 gr. 50 d'albumine par litre.

L'examen du sang pratiqué le 11 février 1941 fournit les résultats suivants : hémoglobine : 80 % ; valeur globulaire 1 ; globules rouges : 4.160.000 ; globules blancs : 10.400 ; poly. neutrophiles : 84 % ; poly. basophiles : 0 % ; poly. éosinophiles : 1 % ; lymphocytes : 3 % ; grands mononucléaires : 9 % ; moyens mononucléaires : 7 %.

En présence de ces signes, le diagnostic de néoplasme bronchique paraissait vraisemblable. Les manifestations d'asystolie empêchaient seules que fussent pratiquées la bronchoscopie et la bronchographie.

Le 6 février 1941, un examen pratiqué pour rechercher l'existence d'adénopathies axillaires ou sus-claviculaires montrée au niveau du sein gauche, dans le 3^e espace inter-costal, à trois travers de doigt du sternum, l'existence d'un nodule sous-cutané de la taille d'une petite noisette, ferme, indolore, libre d'adhérences avec la peau et les plans profonds, La malade interrogée dit n'avoir remarqué l'apparition de ce nodule qu'une huitaine de jours auparavant.

Le 7 février, la biopsie du nodule est décidée et pratiquée. Nous espérons obtenir ainsi la confirmation histologique du diagnostic d'épithélioma bronchique et connaître le type histologique du cancer. Contre toute attente, l'examen microscopique montra que la tumeur du sein n'était pas une métastase sous-cutanée, mais était un épithélioma primitif mammaire atypique pseudo-acineux.

Dès lors le problème diagnostique se compliquait : fallait-il considérer la masse médiastinale et la pleurésie comme étant des métastases de la tumeur primitive du sein alors que n'existait aucune adénopathie axillaire ? Ou fallait-il croire à la coexistence de deux épithéliomas primitifs, l'un mammaire, l'autre bronchique ? C'est vers cette hypothèse que nous nous orientons lorsque la malade succomba le 26 février dans une syncope.

Peu de jours avant la mort de la malade, les examens cliniques avaient permis de noter l'extension de la matité gauche jusqu'au sommet, aussi

bien en avant qu'en arrière. Les radiographies confirmèrent les données cliniques en montrant l'extension de l'opacité jusqu'à l'extrême sommet.

L'autopsie, pratiquée le 27 février, 36 heures après la mort n'a pas pu malheureusement être complète.

A l'ouverture du thorax on constate l'existence d'un épanchement pleural gauche de 500 cc. environ. La cavité pleurale gauche est libre; sauf au sommet où existent quelques adhérences qui sont aisément rompues. Les organes thoraciques peuvent être facilement extériorisés. Le poumon droit ne présente aucune anomalie. Le médiastin est rempli par une masse adénopathique ferme qui soude tous les organes médiastinaux. Dans le poumon gauche, au niveau de la région hilare existe une masse dure indépendante de la masse adénopathique. Le lobe supérieur est ferme, de taille normale; le lobe inférieur est collabé, rétracté près du hile.

L'examen du cœur montre l'intégrité du péricarde, la dilatation considérable des cavités cardiaques droites et gauches.

Le foie, les reins, les surrénales, la péritoine, le pancréas, les ganglions juxta-aortiques ne sont le siège d'aucune métastase macroscopique.

A la coupe du poumon gauche, on ouvre longitudinalement la bronche souche et les bronches lobaires. Le lobe inférieur est collabé, bien que la bronche lobaire inférieure gauche soit perméable. La paroi supérieure de la bronche au niveau de son origine près de la bronche souche est comprimée par une tumeur cancéreuse qui obstrue la bronche lobaire supérieure gauche. A un centimètre de son origine, celle-ci est occluse par une tumeur végétante au sein de laquelle on peut reconnaître l'armature bronchique sur une longueur de 2 cm. La tumeur est arrondie et atteint le volume d'un gros abricot. Elle est ferme, blanchâtre, ramollie en son centre où existe une zone nécrotique. Cette tumeur est axée sur la bronche supérieure et comprime la bronche inférieure.

Le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur gauche est profondément modifié. La partie inféro-externe du lobe est le siège d'une suppuration qui a abouti à la constitution d'une cavité pulmonaire non cancéreuse de la taille d'une grosse noix, à parois souples et irrégulières. Le sommet est le siège d'une hépatisation grisâtre.

Les masses ganglionnaires médiastinales se révèlent à la coupe constituées par des ganglions très augmentés de volume. Les parois des ganglions sont fermes et à l'ouverture de chacun d'entre eux du pus s'écoule en abondance. Les adénopathies sont mixtes, cancéro-inflammatoires.

L'examen histologique d'un fragment prélevé au niveau de la bronche lobaire supérieure gauche montre que la tumeur est un *épithélioma cylindrique*. Un fragment prélevé à la partie inférieure du lobe supérieur gauche montre à l'examen microscopique l'existence de lésions suppuratives et nécrotiques du parenchyme pulmonaire. Un fragment prélevé au niveau du sommet gauche montre des lésions de collapsus, des dilatations

bronchiques, des lésions de sclérose interstitielle déjà importantes, des lésions d'alvéolite exsudative. Mais il n'existe ni lésions inflammatoires ni lésions cancéreuses à ce niveau. On ne retrouve pas davantage de lésions atélectasiques : en aucun point de la préparation il n'existe de métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire.

OBSERVATION N° 15. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire supérieure gauche avec infarctus pulmonaires* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

C... Diego, 50 ans, employé de commerce entre dans le service le 10 novembre 1932.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : 9 février 1932 par l'apparition subite, sans cause apparente de toux et d'expectoration. Ces signes seuls ont marqué l'évolution de la maladie jusqu'au mois d'octobre 1932, soit pendant plus de 6 mois, pendant lesquels le malade fut considéré comme étant atteint de « bronchite ».

Vers le mois de septembre, il ressentit une légère douleur au niveau du sommet gauche.

Octobre 1932 : sans cause apparente survient une *hémoptysie* de sang rouge (1 verre).

Un examen de crachats pratiqué à ce moment ne révèle pas la présence de bacilles de Koch. Depuis ce moment, l'expectoration est constamment sanglante : tantôt ce sont de petites hémoptysies de sang rouge vif, tantôt ce ne sont que des filets de sang striant une expectoration muqueuse, tantôt ce sont des crachats typiquement « gelée de groseilles » qu'on retrouve à son entrée à l'hôpital. L'expectoration atteint 100 cc. par jour.

10 novembre 1932 : à son entrée à l'hôpital, le malade quoique ayant maigri présente encore un bon état général. La température est sub-fébrile (37°5-38°).

L'expectoration et la toux présentent les caractères précédemment décrits. Il n'existe ni dyspnée, ni cyanose. Le malade accuse une douleur sourde, sans paroxysmes, au niveau de la fosse sus-épineuse gauche. A cet endroit on note l'existence d'une cicatrice de blessure de guerre qui avait été superficielle et n'avait pas atteint le poumon.

L'examen du thorax montre l'existence au niveau de la fosse sus-épineuse gauche d'une zone de matité où les vibrations vocales ainsi que le murmure vésiculaire sont abolis. On n'entend pas d'adventices.

Un petit ganglion dur, mobile et indolore sus-claviculaire est découvert. Une légère circulation collatérale pré-thoracique gauche dont le malade a noté l'apparition une quinzaine de jours auparavant est signalée. L'examen somatique complet ne révèle aucune autre anomalie.

La radiographie met en évidence une opacité homogène à contour net

occupant la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche et déviant la trachée à droite. En dehors une opacité, moins accusée mais homogène réunit la tumeur à la paroi. De profil la masse se montre descendant plus bas en arrière qu'en avant.

Les examens de crachats sont négatifs à plusieurs reprises ; la recherche des bacilles de Koch, comme celle des cellules néoplasiques s'avère négative.

20 novembre 1932 : le genou droit est le siège de douleurs continues avec paroxysmes à la mobilisation. La radiographie montre une légère réaction périostique.

Décembre 1932 : les signes pulmonaires et articulaires s'exagèrent. Le malade devient asystolique et il meurt hypothermique et asystolique le 24 décembre.

L'autopsie montre l'existence d'un cancer primitif de la bronche lobaire supérieure gauche. La bronche est détruite et la masse a envahi presque tout le lobe supérieur. A la périphérie de la tumeur existe une lame pulmonaire où on note l'existence de nombreux infarctus. La tumeur est nécrosée en son centre et présente des zones hémorragiques.

La masse a débordé en dedans dans le médiastin qu'elle envahit complètement. Elle soude les organes médiastinaux et adhère à l'oreillette gauche ainsi qu'à la veine cave supérieure qui contient un volumineux caillot adhérent.

Le foie, les reins, les surrénales et le pancréas sont le siège de métastases.

Examen histologique : le cancer est un épithélioma à petites cellules. Le parenchyme du lobe supérieur présente deux sortes de lésions, de collapsus et d'infarctus pulmonaire. La veine cave supérieure, le péricarde et l'oreillette gauche sont envahis par l'épithélioma.

OBSERVATION N° 16. — *Epithélioma à petites cellules du rameau apical de la bronche lobaire supérieure droite que la thoracotomie exploratrice révèle inopérable* (observation du service de M. le Dr M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. 21).

C... René, 43 ans, plumassier, entre dans le service du Dr LÉON-KINDBERG, le 13 mars 1939 pour des symptômes respiratoires dont le début remonte au mois d'août 1938.

Antécédents : malade bronchitique chronique, fumeur, emphysémateux, présentant tous les hivers des épisodes pulmonaires aigus ou subaigus.

Début, août 1938 : le malade qui, les autres étés, ne tousse habituellement pas, remarque que la toux persiste fréquente, et qu'il expectore des mucosités contenant des filets de sang.

De septembre à décembre 1938, il ne présente aucun autre symptôme anormal, si ce n'est une fatigue progressive qui débute en décembre.

Janvier 1939 : le malade présente un épisode pulmonaire qui fut alors qualifié de « grippe » et caractérisé par l'apparition de fièvre (la température s'élève à 39°) accompagnée d'asthénie. L'expectoration et la toux deviennent plus importantes et les crachats sont muco-purulents. Cet épisode dure quelques jours. Au 5^e jour, survient une hémoptysie de sang rouge assez abondante (1 verre).

On pratique un examen de crachats, mais la recherche des bacilles de Koch est négative.

La température baisse lentement et ne revient à la normale qu'en 3 semaines.

Février 1939 : pendant ce mois le malade reprend des forces, son poids revient à la normale. Mais la toux persiste quinteuse, fréquente et l'expectoration est constamment striée de sang. Une radiographie faite à ce moment montre une opacité homogène du sommet droit. Le malade est alors adressé au D^r LÉON-KINDBERG.

13 mars 1939 : le malade est hospitalisé dans le service de pneumologie de l'hôpital Beaujon. Le malade, vigoureux, pesant 76 kgr. a un aspect pléthorique.

La toux est fréquente et souvent quinteuse. L'expectoration est muqueuse et fréquemment hémoptoïque : tantôt ce ne sont que des stries sanglantes, mais parfois ce sont de petites hémoptysies de sang pur durant plusieurs jours. Il n'existe pas de dyspnée, pas de signes de compression médiastinale. La température est normale avec pointe à 37°8 de temps en temps.

L'examen clinique du thorax révèle que la moitié supérieure de l'hémi-thorax droit est submate, mais bien que la respiration soit diminuée dans la zone de submatité, le murmure vésiculaire peut cependant être perçu. On ne trouve aucune adénopathie dans les creux axillaires et sus-claviculaires.

L'examen des divers appareils ne montre aucune anomalie.

La radiographie de face montre l'existence d'une opacité homogène occupant le 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit. Cette ombre est triangulaire, à pointe inférieure hilare. Elle est limitée en bas et en dehors par une ligne oblique en haut et en dehors qui paraît être la scissure supérieure rétractée. Dans la région hilare il semble exister une ombre plus dense, arrondie de la taille d'un œuf qui tranche légèrement sur l'opacité homogène du lobe supérieur.

La radiographie de profil montre que la condensation n'est pas lobaire, mais partielle. Elle affecte la forme d'un triangle à base apicale et à sommet hilare, à bords curvilignes rétractés. Cette image correspond au territoire du rameau apical de la bronche lobaire supérieure droite. A l'écran radioscopique on note qu'il n'existe pas de paralysie phrénique.

Les tomographies de face et de profil confirment que l'image opaque de condensation pulmonaire est purement régionale. En outre, elles mettent en évidence, de façon parfaite, l'existence de la masse tumorale qui se projette dans la région hilare, débordant en arrière l'image opaque pulmonaire à 7 cm. de la paroi postérieure. On ne voit pas d'image d'adénopathie médiastinale.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation pratiqués à la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration sont négatifs. La recherche du bacille de Koch dans les sécrétions bronchiques recueillies par *prélèvement bronchique* (Dr LAPINÉ) est également négative, de même que la recherche des cellules cancéreuses après inclusion des crachats et des sécrétions bronchiques dans la paraffine.

La bronchographie (21-3-1939) montre que le lipiodol ne pénètre pas dans la zone opaque alors qu'il se répartit dans l'arbre bronchique en avant et en arrière de l'image de condensation pulmonaire.

22 mars 1939 : un *pneumothorax artificiel* droit est créé (J. LECOEUR) P. I. = — 26, 500 cc. P. T. — 14.

Le 23 mars : deuxième insufflation — 18, 500 cc. — 12.

Le 25 mars : troisième insufflation — 12, 500 cc. — 6.

Les radiographies montrent que les lobes inférieur et moyen se décollement parfaitement de la paroi thoracique. Le lobe supérieur paraît adhérent au sommet, mais ces adhérences paraissent fines et susceptibles d'élongation.

Les tomographies (4-4-1939) confirment cette impression et montrent qu'il n'existe au sommet qu'un endroit où le lobe adhère directement à la paroi.

Avril 1939 : le pneumothorax est entretenu par des insufflations tous les 5 jours à pression terminale — 1. On assiste à l'élongation des adhérences qui reliaient le poumon à la paroi et des films pris après injection intra-pleurale de lipiodol en position tête en bas et couché sur le côté sain, montrent que les adhérences du sommet sont peu gênantes et seront facilement rompues à l'intervention. La plèvre médiastinale paraît libre.

On note cependant l'apparition de signes frustes de compression médiastinale : telle l'apparition au cours de quintes de toux d'une cyanose en pèlerine et d'une circulation collatérale pré-thoracique discrètes. Malgré l'apparition de ces signes on décide de soumettre le malade à la thoracotomie exploratrice, tant son état général est floride. Etant donné l'aspect emphysémateux du thorax, on soumet pré-opératoirement le malade à une cure digitale.

1^{er} mai 1939, *thoracotomie exploratrice* (Dr Robert MONOD) : anesthésie locale complétée par anesthésie générale au cyclo-propane. Incision cutanée en L. Section du 3^e espace intercostal. Hémostase au bistouri électrique. On sectionne le 3^e et le 4^e cartilages et pour se donner du jour on sectionne aussi le 2^e cartilage costal. La plèvre est ouverte. On note dans

la cavité un peu de liquide. Le poumon adhère en haut. Le lobe inférieur est libre, le moyen légèrement adhérent. On dissèque la plèvre pariétale et l'on note que la veine cave supérieure est soulevée, ainsi que le phrénique par de volumineux ganglions. On arrête l'intervention. On ferme le plan costal, puis, plan musculo-aponévrotique, puis un plan cutané.

Suites opératoires : elles sont des plus simples, la température n'ayant jamais dépassé 38°2. On note l'apparition d'un épanchement séro-hématique qui est évacué le 8 mai (650 cc.). La température revient à la normale : 36°8-37°2, le 12 mai.

Le 16 mai, dans une quinte de toux, le malade présente un ictus avec hémip légie droite et meurt en quelques heures. La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Autopsie (17-5-1939) : dès l'ouverture du thorax, on constate la présence d'un épanchement pleural droit, séro-hématique, peu abondant. L'examen anatomique confirme les observations de la thoracotomie exploratrice. Il existe au pôle supérieur du hile droit une masse médiastino-pulmonaire dure. L'extériorisation est facile.

A la coupe, le centre de la tumeur est nécrosé et il existe de nombreux foyers hémorragiques intra-tumoraux.

La tumeur est centrée par le rameau apical de la bronche lobaire supérieure droite qui est détruit. La bronche lobaire supérieure est comprimée par la masse, mais elle n'est pas complètement obstruée.

A la coupe du poumon, l'aspect triangulaire de la zone condensée tranche avec le reste du parenchyme du lobe supérieur qui est sain. Elle apparaît dense, violacée. Du pus sort par les sections des bronchioles.

Il existe des métastases hépatiques, pancréatiques, rénales et ganglionnaires juxta-aortiques. L'autopsie du cerveau n'est pas pratiquée.

Examen histologique : la tumeur est un *épithélioma à petites cellules en grains d'avoine* (Oat celled carcinoma), pauvre en stroma.

La zone pulmonaire de condensation renferme des lésions infectieuses de broncho-pneumonie localisées alternant avec des aspects de collapsus. Il existe une sclérose importante, inter-alvéolaire et péri-bronchique, mais l'épithélium alvéolaire ne présente pas de métaplasie cubique.

Les ganglions du médiastin sont cancéreux.

Conclusion : malade observé et opéré trop tardivement ; malgré la bonne conservation de l'état général, la tumeur était déjà étendue. Il faut noter, que malgré son extension, le cancer ne comprimait pas les gros troncs bronchiques, hormis celui qui lui donna naissance.

OBSERVATION N° 17. — *Epithélioma cylindrique du rameau apical de la bronche lobaire supérieure gauche, traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile et traité par lobectomie. Mort au cours de l'intervention* (observation du service de M. le D^r M. LÉON-KINDBERG).

T. M..., sujet indochinois, 37 ans, marchand forain, entre dans le service du D^r LÉON-KINDBERG, le 17 octobre 1938, à la suite d'une hémoptysie.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, juin 1938 : par l'apparition de toux et d'expectoration muqueuse parfois striée de sang, symptômes auxquels le malade n'attache aucune importance.

Septembre 1938 : le 5 septembre, le malade présente un « état grippal » caractérisé par une recrudescence de la toux, l'apparition d'expectoration purulente, une légère ascension thermique (38°5). Il guérit en une dizaine de jours et reprend aussitôt son travail. L'expectoration diminue d'importance et devient muco-purulente.

10 octobre 1938 : le malade présente une hémoptysie de sang pur (1 verre) qui attire son attention et le fait hospitaliser.

17 octobre 1938 : à son entrée à l'hôpital, le malade présente un état de bonne santé apparente. Il fait remarquer lui-même qu'il n'a pas maigri. La température est normale. Il existe un léger hippocratisme digital.

La toux, rare, ramène 4 à 5 crachats muqueux, ou muco-purulents ou muco-sanglants.

A l'examen du thorax, on note l'existence, au niveau du quart supérieur du champ pulmonaire gauche, d'une zone mate où les vibrations vocales sont conservées, mais où le murmure vésiculaire est aboli. Par ailleurs, les champs pulmonaires sont normaux. On n'entend pas d'adventices.

La palpation des aires ganglionnaires ne permet pas de mettre en évidence d'adénopathie. L'examen complet du malade ne révèle aucune lésion organique. En particulier, bien que la réaction de Wassermann soit positive dans le sang, on ne trouve aucun stigmate de syphilis.

L'examen radiologique montre une opacité à limite inférieure nette, occupant le 1/4 supérieur du champ pulmonaire gauche. De profil, cette opacité homogène se confond avec le territoire du rameau apical de la bronche lobaire supérieure gauche. Il n'existe pas de paralysie phrénique gauche. La trachée est légèrement attirée à gauche.

Les tomographies confirment la topographie de l'image opaque observée sur les clichés standard et révèlent l'existence d'une cavité anfractueuse de la taille d'une pièce de 1 franc au centre de l'image opaque. On ne peut pas mettre en évidence d'image opaque médiastinale traduisant la présence d'adénopathie.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation ainsi que l'examen des sécrétions bronchiques prélevées directement au niveau de la bronche gauche ne permettent pas de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch malgré des examens répétés. L'examen direct et la culture de l'expectoration n'ont pas permis de mettre en évidence l'existence d'une mycose.

La bronchographie lipiodolée montre que la bronche lobaire supérieure gauche est perméable, mais le territoire opaque n'est pas injecté, et sa bronche afférente présente un arrêt du lipiodol manifeste.

Un traitement anti-syphilitique intense et polymédicamenteux (bismuth, arsenic, iode de potassium) est alors institué. Au bout de trois semaines, il n'a apporté aucune amélioration à l'image radiologique. Le diagnostic de cancer bronchique vraisemblable est alors posé et la thoracotomie exploratrice est décidée.

Le 2 janvier 1939, les examens pré-opératoires n'ayant montré l'existence d'aucune contre-indication, on crée un *pneumothorax artificiel gauche*. Après trois insufflations de 500 cc. d'air en 4 jours, la plèvre est bien décollée et l'examen radiologique montre qu'il n'existe pas d'adhérences du sommet, mais on fait une réserve sur la plèvre médiastinale. Le pneumothorax est entretenu par des insufflations hebdomadaires à pression terminale autour de zéro.

Le 9 février 1939, *thoracotomie exploratrice et tentative d'exérèse* (Dr Robert MONOD) : anesthésie au cyclo propane et phlébafine. Incision antérieure. Avec des écarteurs automatiques, on crée une large ouverture entre deux côtes. Ligature séparée des veines pulmonaires et des artères, puis de la veine pulmonaire inférieure. En haut, le néoplasme adhère à l'aorte. On essaie tout de même de libérer, quand le malade meurt par syncope.

Autopsie : les viscères intra-thoraciques sont extraits aisément de la cavité thoracique. Le lobe supérieur gauche a une apparence normale, sauf au sommet où il est violet et rouge foncé, aspect qui avait été remarqué au cours de l'intervention. Le poumon droit et le lobe inférieur gauche sont normaux.

A la coupe, le lobe supérieur gauche montre une zone triangulaire centrale à sommet hilare et à base périphérique qui est violacée. Cette zone est nécrosée en son centre où existe une cavité contenant un pus verdâtre. Par les bronches fortement dilatées du pus sourd à maints endroits de la zone malade.

L'examen de la région hilare montre l'existence à l'origine du rameau apical de la bronche lobaire supérieure gauche, d'une masse blanchâtre, grosse comme une cerise qui comprime, sans l'obstruer la bronche lobaire supérieure.

Le médiastin est normal. Les ganglions sont d'apparence normale. L'autopsie complète ne montre pas l'existence de métastases.

L'examen histologique de la masse tumorale montre qu'il s'agit d'un *épithélioma cylindrique*. L'examen du parenchyme pulmonaire de la zone malade met en évidence des lésions inflammatoires d'alvéolite suppurée, des lésions de dilatations bronchiques. A la périphérie, les lésions inflammatoires sont à peine marquées ; on y retrouve des aspects typiques de collapsus pulmonaire.

OBSERVATION N° 18. — *Epithélioma à petites cellules du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure droite, révélé par une image de condensation pulmonaire rétractile ayant envahi ultérieurement la bronche lobaire supérieure droite et la bronche souche* (observation communiquée par M. le Dr JACOB) (voir fig. 11, 12, 13).

L... Antonio, 47 ans, tourneur vernisseur, vient consulter le 28 janvier 1938, M. le Professeur LOEPER pour des troubles digestifs : anorexie, vomissements accompagnés d'un léger amaigrissement.

Aucun antécédent respiratoire.

En outre le malade a remarqué que depuis plusieurs mois il tousse et crache, mais ces symptômes ne l'ont pas alarmé.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle aucune lésion organique, mais la radioscopie pulmonaire montre une opacité pulmonaire droite. Le malade est alors adressé au Dr JACOB.

28 janvier 1938 : la toux et l'expectoration muqueuse, surtout matinales sont peu importantes. La température est normale.

A l'examen, on note dans le dos, au niveau du champ pulmonaire droit une submatité suspendue avec abolition du murmure vésiculaire dans une zone située à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs du champ pulmonaire droit. On n'entend pas d'adventices.

La radiographie de face et de profil (1-2-1938) met en évidence une opacité homogène occupant le 1/3 inférieur du lobe supérieur droit. La limite inférieure scissurale est nette. La limite supérieure est plus estompée. Cette opacité a une forme de coin à sommet hilair. Sur les films de profil on voit qu'elle occupe seulement la partie antérieure du lobe supérieur droit entre le hile et la paroi sterno-costale.

Les examens de crachats répétés après homogénéisation et avec cultures sont tous négatifs. Néanmoins, le diagnostic du tuberculose pulmonaire est porté et une cure de repos est prescrite au malade.

31 mars 1938 : le malade est revu : l'état général et le poids sont stationnaires. Les signes fonctionnels ne sont pas plus marqués. Les examens de crachats sont encore négatifs. L'examen cytologique des crachats est également négatif.

Mais l'examen radiologique met en évidence une image opaque homogène de tout le lobe supérieur accompagnée d'ascension de la scissure,

d'un léger degré d'attraction médiastinale et de rétraction thoracique.

Le diagnostic de lobite supérieure droite est posé. Le malade est hospitalisé quelques semaines, puis dirigé sur Brévannes.

13 septembre 1938 : le malade revient consulter à nouveau. L'état général est toujours satisfaisant, mais l'expectoration est devenue plus abondante et purulente. La radiographie montre une opacité homogène de tout le poumon droit, image typique de condensation pulmonaire rétractile massive du poumon droit, avec dextrocardie et affaissement léger de la paroi thoracique. Le malade se refuse à être hospitalisé.

La bronchoscopie (Dr HALPHEN) est alors pratiquée : le tube est arrêté dans la bronche droite par une masse d'aspect blanchâtre, dure, obstruant complètement la bronche. On essaie, avec difficultés, de pratiquer une biopsie, mais la pince dérape et on retire le tube rapidement, le malade asphyxiant. Le diagnostic de cancer bronchique est alors posé.

14 décembre 1938 : la bronchographie confirme l'obstruction bronchique droite. Le lipiodol est aspiré du côté gauche.

Février 1939 : le malade présente une hémiparésie droite et des troubles psychiques.

Mars 1939 : le malade meurt cachectique et hémiplégique.

L'autopsie confirme l'existence de la tumeur bronchique qui a détruit les premières ramifications bronchiques et remplit la lumière de la bronche souche droite.

Le lobe supérieur droit est le siège d'une suppuration diffuse avec dilatations bronchiques et nombreux petits abcès parenchymateux. Le lobe moyen et le lobe inférieur droit sont collabés et densifiés, mais macroscopiquement, il n'existe pas de suppuration parenchymateuse visible. L'autopsie révèle encore l'existence d'une masse adénopathique médiastinale volumineuse et de métastases hépatiques, rénales, surrénales et cérébrales.

Examen histologique : épithélioma à petites cellules.

OBSERVATION N° 19. — *Épithélioma cylindrique originaire de la branche hypartérielle dorsale n° 2 de la bronche lobaire inférieure droite traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile localisé et diagnostiqué par bronchoscopie (observation du service de M. le Dr JACQUET) (voir fig. 15, 16, 17).*

P... Gaston, 42 ans, ouvrier métallurgiste spécialisé, entre à l'hôpital Ambroise Paré, le 9 septembre 1940, pour un épisode pulmonaire durant depuis la fin de novembre 1939.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, fin novembre 1939 : le malade alors mobilisé à Gennevilliers et qui, jusque-là, n'avait jamais toussé, présente un épisode pulmonaire aigu

caractérisé par de la toux, une expectoration muco-purulente et une ascension thermique à 39°. Il s'alite alors et est soigné par des ventouses et des sirops. En une dizaine de jours, la température revient à la normale, mais le malade demeure fatigué et continue à tousser, si bien qu'il ne peut pas reprendre son travail avant février 1940.

De février à septembre 1940, le malade présente des périodes de bonne santé relative au cours desquelles il continue à tousser et à cracher, alternant avec des périodes d'aggravation, pendant lesquelles la fièvre et l'augmentation des manifestations fonctionnelles l'obligent à s'aliter. Mais pendant le mois d'août 1940, il se sent de plus en plus fatigué et présente des signes digestifs : les digestions sont lentes, s'accompagnent de douleurs gastriques et de ballonnement abdominal. En même temps, l'appétit diminue.

9 septembre 1940 : le malade est hospitalisé dans le service du Dr JACQUET. La température est normale. L'état général est bon. La toux est peu importante et ramène 100 à 200 cc. d'expectoration purulente. On note un hippocratisme digital marqué.

L'examen du thorax montre l'existence en arrière à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs du champ pulmonaire droit d'une bande mate où l'oreille perçoit une abolition du murmure vésiculaire. L'examen somatique est par ailleurs négatif.

Les examens de crachats, tant directs qu'après homogénéisation, ne permettent pas de mettre en évidence le bacille de Koch. La flore microbienne est constituée par des pneumocoques et des staphylocoques. La réaction de Wassermann est négative.

La radiographie thoracique de face montre l'existence d'une image opaque, limitée en haut par la scissure supérieure et occupant la moitié supérieure de l'espace séparant la scissure du diaphragme. L'examen à l'écran radioscopique permet de localiser l'image au niveau du lobe inférieur. Le cliché de profil ne peut être obtenu car le malade présente le 18 septembre une nouvelle poussée fébrile.

18 septembre 1940 : la température s'élève en quelques jours à 39° en même temps que l'expectoration diminue. L'examen montre l'extension des signes antérieurement perçus à toute la base pulmonaire.

Le 24 septembre, le malade présente une petite vomique à la suite de laquelle se produit la défervescence thermique. L'expectoration diminue peu à peu et se stabilise à 70 cc. par jour. Mais les signes se sont modifiés.

Cliniquement, la matité et le silence respiratoire sont perçus sur la moitié inférieure du champ pulmonaire droit en arrière. A ce niveau on entend un souffle bronchique fort, quelques râles après la toux et la paroi thoracique est légèrement rétractée.

Radiologiquement, une opacité homogène noie toute la base et le cliché de profil permet de localiser l'opacité au lobe inférieur dont la limite antérieure apparaît rétractée en coin vers la paroi postérieure.

Les examens de crachats sont toujours négatifs pour la recherche du bacille de Koch.

Le 1^{er} octobre, le malade présente une petite hémoptysie.

Le 5 octobre, le malade fait une nouvelle poussée fébrile accompagnée de rétention purulente qui se termine le 10 octobre par le rejet de 420 cc. de pus.

L'expectoration se fixe ensuite à 150, 200 cc. par jour.

L'image radiologique, comme les signes cliniques sont sans changement. La possibilité d'un cancer bronchique en évolution fait pratiquer des tomographies. un examen de crachats à la recherche de cellules cancéreuses et la bronchoscopie.

29 octobre 1940 : l'examen des crachats avec examen d'un frottis et examen des coupes histologiques obtenues après inclusion des crachats dans la paraffine ne permet pas de mettre en évidence de cellules néoplasiques.

30 octobre 1940 : les tomographies confirment le siège lobaire inférieur de l'opacité et montrent l'existence à 7 cm. de la paroi postérieure d'une cavité parenchymateuse anfractueuse que la lecture des clichés standard ne permettait pas de soupçonner. En outre, elles montrent que la partie inférieure du hile droit est épaissie et plus dense que le parenchyme pulmonaire. Cette opacification est nettement arrondie et semble correspondre à la tumeur. Le médiastin est radiologiquement indemne d'images ganglionnaires.

Le 31 octobre 1940, la bronchoscopie (Dr AUBIN) montre que la muqueuse de la bronche lobaire inférieure droite est rouge, oedématiée. La bronche est remplie de sécrétions purulentes qui gênent l'intervention. Il n'existe pas de bourgeon néoplasique, les mouvements bronchiques sont normaux. A la suite de la bronchoscopie, le malade présente une poussée fébrile éphémère à 40°. Le 4 novembre, il sort de l'hôpital sur sa demande.

25 novembre 1940 : le malade vient nous consulter à l'hôpital Saint-Antoine car son état ne s'est pas amélioré. La température s'est à nouveau élevée vers le 10 novembre et depuis cette date elle oscille entre 37°5 et 38°5. L'expectoration est devenue plus abondante.

Le 28 novembre, une nouvelle bronchoscopie est pratiquée. Elle montre après aspiration des sécrétions que la partie tout inférieure de la bronche lobaire inférieure droite est obstruée incomplètement par un bourgeon qui est prélevé pour examen histologique. La réponse du laboratoire est *épithélioma cylindrique typique*.

A la suite de la bronchoscopie la température est revenue à la normale en même temps que l'expectoration a diminué jusqu'à 50 cc. seulement par jour.

En présence du résultat de la biopsie, nous proposons au malade l'intervention chirurgicale qu'il refuse. Depuis ce moment nous avons perdu de vue le malade.

Conclusion : épithélioma à évolution lente, à point de départ au niveau d'une branche de bifurcation de la bronche lobaire inférieure droite, ayant gagné la bronche lobaire inférieure droite, justiciable de l'exérèse chirurgicale.

OBSERVATION N° 20. - *Epithélioma cylindrique du rameau hypartériel ventral antérieur (2) de la bronche lobaire inférieure droite, propagé tardivement à la bronche lobaire inférieure droite, révélé par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile localisé (observation communiquée par M. le Dr PRUVOST) (voir fig. 18-19).*

B... Gabriel, 49 ans, sous-chef électricien à la S. N. C. F. entre dans le service du Dr PRUVOST le 19 juin 1937.

Antécédents : intoxication par gaz de guerre (arsine) en 1917, ulcère gastrique perforé opéré en 1932.

Début, mars 1937 : le malade commence à tousser et à rejeter une expectoration muqueuse peu abondante. En même temps il se plaint d'un point de côté droit et d'une légère dyspnée. Ces troubles ne l'empêchent cependant pas de travailler.

1^{er} juin 1937 : devant l'absence d'amélioration il vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois où il est examiné radioscopiquement. On note l'existence d'une condensation assez limitée de la base droite, muette à l'auscultation. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats s'avère négative.

Il part une quinzaine de jours se reposer à la campagne, son état général s'améliore, mais il se sent encore fatigué.

19 juin 1937 : le malade est admis à l'hôpital Laënnec. La toux et l'expectoration sont très peu abondantes : il n'expectore que 3 à 5 crachats muqueux par jour. Les examens de crachats directs et après homogénéisation, pratiqués à diverses reprises ne permettent pas de déceler la présence du bacille de Koch.

Le malade se plaint d'un léger point de côté à la base droite, qui occasionne une faible dyspnée.

Le malade présente un bon état général ; la température est normale.

L'examen clinique est pauvre en symptômes : la percussion montre une sub-matité de la base droite, mais l'auscultation de cette zone ne révèle aucune anomalie. L'examen du cœur, de l'abdomen et du système nerveux est normal.

La radiographie de face montre une image de condensation oblique en bas et en dehors en écharpe, partant de la corne inférieure du hile droit et gagnant le sinus costo-diaphragmatique droit. Cette image respecte l'angle cardio-phrénique. Un peu au-dessus de cette image de condensation, la petite scissure apparaît épaissie.

La radiographie de profil permet de localiser cette image à la partie tout antérieure du lobe inférieur droit ; elle s'étend jusqu'au diaphragme qui est, à son niveau, attiré en haut. L'espace rétro-cardiaque est parfaitement clair dans sa totalité. La connaissance de la répartition pulmonaire de l'arbre bronchique aurait pu faire penser à la possibilité d'une condensation pulmonaire rétractile dans le territoire parenchymateux de la branche hypartérielle ventrale la plus antérieure (n° 2 de la classification de WESTERMARK) de la bronche lobaire inférieure droite.

Le diagnostic de corticopleurite est posé et le malade est proposé pour une cure sanatoriale.

Une ponction exploratrice (23-6-1937) est blanche.

Le malade refuse la bronchographie qui lui est proposée et rentre chez lui le 5 juillet en attendant son départ en sanatorium. Il a pris 1 kgr. 500 pendant son séjour à l'hôpital.

En août 1937, il est surveillé au dispensaire Léon-Bourgeois. Son état est stationnaire.

1^{er} septembre 1937 : il entre au sanatorium du Bois de l'Ours à Briançon. A son entrée on note : état général bon, poids : 51 kg. 500, température normale et régulière, expectoration peu abondante (3 à 5 crachats par jour) ne contenant pas de bacilles de Koch, auscultation ne révélant aucun bruit pathologique, image radiologique sans changement.

Le 27 septembre, bien que le malade n'ait présenté ni ascension thermique, ni augmentation de l'expectoration, on note une extension de l'image opaque qui, de face, occupe le 1/3 inférieur du champ pulmonaire droit et de profil s'est étendue en arrière de sa localisation primitive. Le diagnostic d'abcès du poulmon est posé, mais étant donné l'âge du malade la bronchoscopie est demandée par les Drs LUCIEN et BONNIOT pour éliminer le cancer. Le malade quitte le sanatorium le 19 octobre, et entre à nouveau à l'hôpital Laënnec le 26 octobre 1937.

27 octobre 1937 : l'examen clinique (Professeur TROISIER) montre seulement que l'expiration est un peu plus prolongée à la base droite qu'à la base gauche.

La radiographie montre une diminution de l'image opaque qui apparaît être une condensation centro-lobaire inférieure droite, triangulaire à pointe inférieure, de 5 cm. sur 5 cm. rattachée au hile droit qui apparaît élargi.

30 octobre 1937 : la bronchographie lipiodolée montre l'absence d'injection de la zone opaque.

10 novembre 1937 : la bronchoscopie (Dr SOULAS) ne montre aucune lésion bronchique, aucune altération de la motilité bronchique des bronches souche et lobaire inférieure droites. On note seulement : « quelques sécrétions muqueuses » dans la bronche droite et rien de plus.

Le malade pendant son séjour à l'hôpital jusqu'au 3 novembre 1937

a pris 1 kgr. 300, soit en tout 5 kgr. 200 depuis le mois de juin. La reprise du travail est décidée à raison de 4 heures par jour.

Le 16 novembre 1937 et le 31 décembre 1937, il est examiné à nouveau au dispensaire Léon-Bourgeois. Son état est stationnaire, le poids ne baisse pas. L'examen clinique est négatif. L'examen radiologique ne montre aucune modification des images antérieures. On note cependant le 31 décembre que le malade crache davantage et que l'expectoration du matin est abondante.

10 février 1938 : bien que le malade se plaigne d'essoufflements de courte durée rapidement calmés par l'éphédrine, la durée du travail est portée à 8 h. par jour sans travail de nuit.

15 mars 1938 : les crises d'étouffement avec sifflement se répètent. La température s'élève à 39°. L'expectoration devient abondante et purulente. Le malade maigrit, doit cesser son travail et s'aliter.

L'examen radiographique (25 mars) montre l'extension de l'image de condensation pulmonaire rétractile à tout le lobe inférieur droit.

5 avril 1938 : le malade présente une voix bitonale et de la dysphagie. L'examen du larynx montre l'existence d'une paralysie récurrentielle droite.

Dans les semaines qui suivent, le malade se cachectise ; en 3 mois il a perdu 12 kgr. et est sub-fébrile. L'expectoration purulente est abondante. Au cours du mois d'avril, il est hospitalisé à l'hôpital Lariboisière où il meurt le 17 mai 1938.

L'autopsie montre que le cancer, de la taille d'une pièce de 1 fr., a pris son origine au niveau de la bronche hypartérielle ventrale et a gagné l'extrémité de la bronche lobaire inférieure droite. Le lobe inférieur droit est le siège d'une suppuration diffuse. Des adénopathies médiastinales cancéro-inflammatoires sont difficiles à séparer des organes médiastinaux. On ne note aucune métastase viscérale.

L'examen histologique montre que la tumeur est un épithélioma cylindrique.

Conclusion : histoire typique de cancer des grosses bronches à point de départ au niveau d'une branche de bifurcation de la bronche lobaire inférieure qui, par voie centripète, a déterminé un syndrome de condensation pulmonaire rétractile, d'abord très localisé, puis lobaire. On se doit de connaître parfaitement la distribution bronchique intra-pulmonaire afin de localiser avec précision, l'image de condensation pulmonaire et de ne pas croire à une cortico-pleurite ou à un abcès pulmonaire. Un tel cancer reconnu précocement est essentiellement curable chirurgicalement.

OBSERVATION N° 21. — *Epithélioma à petites cellules du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure gauche, propagé tardivement à la bronche lobaire supérieure gauche, méconnu pendant 8 mois, malgré l'existence d'un syndrome de condensation pulmonaire rétractile localisé* (observation du service de M. le Dr M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. 20).

D... Lucien, 30 ans, employé d'usine, entre dans le service de pneumologie de l'hôpital Beaujon le 7 mars 1939 pour une affection respiratoire remontant à mai 1938.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, mai 1938 : le malade s'aperçoit qu'il tousse et crache un peu le matin.

5 juin 1938 : il présente une petite hémoptysie isolée (quelques crachats hémoptoïques) qui ne se reproduit pas. Néanmoins alarmé par ce symptôme, il va consulter dans un dispensaire mutualiste.

10 juin 1938 : un film montre l'existence d'une opacité homogène du poumon gauche, occupant le 1/3 moyen du champ pulmonaire, du hile jusqu'à la paroi thoracique.

Malgré la négativité des recherches du bacille de Koch, le malade est considéré comme étant atteint de tuberculose et va se reposer 6 mois chez lui dans la Sarthe.

De juin 1938 à janvier 1939, son état s'améliore, la toux diminue ; l'expectoration purement muqueuse n'est plus striée de sang. La température est normale. Le malade reprend 6 kgr.

24 janvier 1939 : le malade est examiné à nouveau au même dispensaire : on constate la régression de l'image antérieurement perçue. Un film montre que l'opacité s'est réduite des 2/3 ; elle ne constitue plus qu'une condensation péri-hilaire homogène de forme irrégulière, n'atteignant pas la paroi thoracique. La recherche du bacille de Koch dans les crachats après homogénéisation est négative.

7 mars 1939 : le malade est hospitalisé dans le service de pneumologie de l'hôpital Beaujon. Quoique se plaignant d'avoir légèrement maigri, le malade présente un bon état général. La température est normale, mais le lendemain de son admission, le malade présente une poussée fébrile à 40° qui s'éteint en trois jours. La toux, peu fréquente, ramène une expectoration muqueuse et muco-purulente peu abondante.

A l'examen clinique, le champ pulmonaire gauche est normal en arrière. En avant, on constate l'existence d'une zone mate sous la clavicule gauche où le murmure vésiculaire est aboli. Par ailleurs, l'examen complet ne met en évidence aucune lésion. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

La radiographie (8 mars 1939) montre l'existence d'un infiltrat péri-

hilaire gauche creusé d'une cavité irrégulière centrale de la taille d'une noix. La radiographie de profil montre que cette condensation part du hile vers la paroi antérieure. Dans la région hilaire il existe une image arrondie un peu plus opaque, de la taille d'une grosse cerise.

Les tomographies (10-3-1939) confirment les données de l'examen radiologique standard.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation ne permettent pas de mettre en évidence la présence du bacille de Koch.

18 mars 1939 : la température devient irrégulière. Normale le matin, elle atteint le soir 38 à 39° qu'elle dépasse parfois.

31 mars 1939 : l'examen clinique montre une extension de la zone de matité et de silence respiratoire que confirme l'examen radiographique qui montre une opacité homogène de tout le lobe supérieur gauche.

4 avril 1939 : un prélèvement bronchique gauche est pratiqué (Dr LAPINÉ). L'examen des sécrétions bronchiques ne permet pas de mettre en évidence le bacille de Koch.

La bronchographie lipiodolée montre l'absence d'injection de la bronche lobaire supérieure gauche où le lipiodol est arrêté. Le diagnostic de cancer bronchique est alors posé, mais le malade refuse de se soumettre au contrôle bronchoscopique.

6 avril 1939 : la température est toujours irrégulière. Une *pneumoseuse* est tentée, mais on ne peut injecter que 200 cc. d'air à pression terminale ± 5 . La radiographie montre que seuls le lobe inférieur et la base sont décollés. L'intervention exploratrice est discutée et rejetée devant la coexistence d'adhérences pleurales étendues et d'infection pulmonaire aiguë.

23 avril 1939 : le malade présente un état septicémique, avec température à 39° et 40° et abattement et meurt le 28 avril 1939, dans l'adynamie.

Autopsie : le 29 avril 1939, l'autopsie confirme les données de la clinique. Elle vérifie l'adhérence de tout le lobe supérieur gauche. Le lobe inférieur gauche est sain.

Le lobe supérieur renferme une tumeur de la taille d'une cerise qui obstrue la bronche lobaire supérieure à 1 cm. de son origine. La tumeur a pris origine au niveau du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure qui est détruit, et a envahi sans la détruire la bronche lobaire.

A la section on peut distinguer deux parties dans le lobe supérieur. Dans le territoire correspondant au rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure gauche, c'est-à-dire à la partie inférieure du lobe, le parenchyme a l'aspect d'une zone suppurée creusée de petites cavités. Une au centre est plus volumineuse. Le reste du lobe supérieur a un aspect d'hépatisation.

Le médiastin ne renferme que des adénopathies peu volumineuses

isolées les unes des autres, d'apparence normale. On ne découvre aucune métastase viscérale.

Examen histologique : la tumeur est constituée par un *épithélioma à petites cellules*. Les éléments cellulaires sont, selon les endroits, ronds, cubiques, ou en grains d'avoine. Le stroma est assez abondant et lobulé par des bandes de sclérose.

Les ganglions prélevés sont inflammatoires.

Dans une coupe de ganglion d'aspect normal, on peut noter l'existence d'une métastase du cancer bronchique.

Conclusion : faute de bronchoscopie ou de thoracotomie exploratrice, le malade n'a pas pu être soigné alors que l'affection évoluait de façon manifeste pendant les huit mois qui précédèrent l'hospitalisation.

CATÉGORIE IV. — Cancers des grosses bronches traduits par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile et des signes infectieux importants.

OBSERVATION N° 22. — *Epithélioma spino-cellulaire de la bronche lobaire supérieure droite ayant envahi la bronche souche droite, diagnostiqué par bronchoscopie* (observation communiquée par M. le D^r SOULAS).

M. C..., 59 ans.

Octobre 1938 : le malade présente un épisode pulmonaire fébrile, éti-queté bronchite, à la suite duquel il continue à tousser et à cracher (expectoration muqueuse).

Février 1939 : nouvel épisode fébrile : la toux augmente de fréquence, l'expectoration devient plus abondante, muco-purulente, puis purulente. La température oscille entre 38° et 39°. En mars l'état général commence à s'altérer.

2 avril 1939 : devant la persistance des symptômes fonctionnels et généraux une radiographie est pratiquée ; elle montre l'existence d'une opacité non homogène de la base droite et d'une image de condensation pulmonaire rétractile du lobe supérieur droit avec ascension de la scissure qui est presque verticale. Aucune image tumorale n'est visible.

La *bronchoscopie* est pratiquée (D^r SOULAS) : sécrétions bronchiques purulentes abondantes. Il existe une volumineuse tumeur obstruant la bronche souche droite. Cette tumeur est rouge et assez lisse ; elle s'implante au niveau de la bronche du lobe supérieur droit. L'ablation de la pièce est faite et l'hémorragie qui se produit est peu gênante. L'examen histologique prouve qu'il s'agit d'un *épithélioma malpighien spino-cellulaire*.

Evolution : à la suite de deux séances de bronchoscopie pratiquées dans un but de drainage, les troubles généraux et locaux ont été très considéra-

blement améliorés : la fièvre a complètement disparu, l'expectoration et la toux ont cessé ; la radiographie (26 mai) montre la disparition presque totale des opacités du lobe inférieur droit. Seule persiste l'image de condensation pulmonaire rétractile du lobe supérieur droit. Le malade paraît guéri, il sort de l'hôpital et s'embarque huit jours plus tard pour New-York.

L'intérêt de cette observation est de montrer, outre l'importance diagnostique capitale de la bronchoscopie l'importance thérapeutique que cette intervention peut avoir pour préparer le malade au traitement chirurgical lorsque le cancer s'accompagne d'une suppuration pulmonaire grave.

OBSERVATION N° 23. — *Epithélioma malpighien spino-cellulaire de la bronche lobaire supérieure droite propagé à la bronche souche droite, ayant évolué sous le masque d'une suppuration pulmonaire et diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le D^r AMEUILLE).

D... Edmond, 48 ans, contrôleur à la T. C. R. P.

Antécédents : aucun antécédent respiratoire.

Début : juillet 1936 par l'apparition de toux, d'expectoration muqueuse et de fatigue. Cet état persiste jusqu'en novembre 1936 sans alarmer le malade.

18 novembre 1936 : la température s'élève brusquement à 40°. Cette élévation thermique s'accompagne de frissons et d'une recrudescence de la toux. L'expectoration devient plus abondante, jaune verdâtre. La température persiste élevée pendant une semaine.

Début de décembre 1936 : le malade ressent une douleur violente à la partie moyenne de l'hémithorax droit, transfixiante, exagérée par la toux. Il consulte alors un pneumologue qui note l'existence d'une opacité apicale droite. Un traitement par injections intraveineuses d'alcool à 33 % institué. Cet état persiste pendant plus de deux mois.

Février 1937 : le malade est hospitalisé à l'hôpital Bichat où on lui fait des injections intra-veineuses de benzoate de soude.

Fin mars 1937 : l'expectoration devient brusquement plus abondante et fétide. Le malade sort de l'hôpital Bichat le 15 avril. A ce moment, l'image radiographique constatée antérieurement a disparu presque complètement ; les manifestations fonctionnelles sont devenues minimales.

Mai 1937 : la fièvre réapparaît ainsi que la toux et l'expectoration. L'image radiologique du début réapparaît, mais moins étendue. Cette poussée dure un mois environ et s'accompagne d'un amaigrissement sensible. Le malade reçoit 9 injections intra-musculaires de sel d'or (myoral).

De mai à septembre 1937 : le malade se porte bien.

Fin septembre 1937 : le malade présente une nouvelle poussée fébrile avec toux et expectoration. Cet état se poursuit jusqu'en mars 1939 : pendant cette longue période le malade est fébrile (38°), la toux persiste fréquente, l'expectoration est muco-purulente et hémoptoïque.

Mars 1939 : l'examen clinique montre la matité de la partie supérieure du champ pulmonaire droit où les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis.

La radiographie montrant l'opacité diffuse homogène du 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit avec rétraction thoracique et attraction trachéo-médiastinale fait penser à l'existence d'une condensation pulmonaire rétractile du lobe supérieur droit d'origine bronchique.

La bronchoscopie (Dr J.-M. LEMOINE) montre l'existence de bourgeons intra-bronchiques droits, mais la biopsie ne peut pas être pratiquée. A la suite de la bronchoscopie, l'expectoration devient plus abondante et une hémoptysie importante survient. Toutes les méthodes de recherche du bacille de Koch dans les crachats s'avèrent négatives.

Le 28 avril 1939 : une nouvelle bronchoscopie permet de pratiquer la biopsie qui montre que la tumeur est un *épithélioma malpighien spinocellulaire*.

30 avril 1939 : le malade perd subitement connaissance. Cette perte de connaissance est de courte durée.

2 mai 1939 : le malade est hospitalisé à l'hôpital Cochin dans le service du Dr AMEUILLE. Le malade corpulent présente un faciès pigmenté et cyanosé. Cette pigmentation s'arrête à la partie moyenne du cou. Il existe une circulation collatérale au niveau de la face antérieure du thorax, de l'aisselle et de l'épaule droites.

A l'examen du thorax on retrouve la matité droite où l'oreille perçoit de nombreux râles bulleux. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 14,5/9. Il existe des adénopathies cervicales, axillaires et inguinales peu importantes, indolores, mobiles. On ne trouve pas de dissociation des pouls radiaux. L'examen de l'abdomen et du système nerveux ne montre aucune anomalie.

La température évolue entre 37°8 et 38°5.

31 mai 1939 : la dysphagie apparaît. A l'examen radiologique, l'œsophage apparaît fortement dévié à gauche et rétréci au niveau de la crosse aortique.

-2 juin 1939 : le malade présente des crises dyspnéiques et vertigineuses accompagnées d'angoisse. Les crises se répètent les jours suivants. Le malade meurt le 12 juin 1939, au cours d'une crise asphyxique.

L'autopsie (14 juin 1939) montre que l'intestin, la rate et les reins sont normaux. Le foie est gros et présente l'aspect du foie de stase. L'ouverture du péricarde montre l'existence d'une péricardite puriforme avec dépôts de fibrine sur le péricarde.

L'examen des poumons montre l'existence à droite d'une petite lésion

cancéreuse du lobe supérieur droit ayant pour point de départ la bronche lobaire supérieure droite.

Un gros abcès empiète sur les deux lobes supérieur et moyen droits. Il existe un œdème de la base.

Le poumon gauche est le siège de lésions de broncho-pneumonie diffuse à foyers clairsemés avec gros œdème intermédiaire.

Les ganglions médiastinaux sont cancéreux avec nécrose centrale à droite, indemnes à gauche.

L'examen histologique confirme le type malpighien spino-cellulaire de l'épithélioma. Le stroma est très peu abondant. La base droite est le siège de lésions de broncho-pneumonie aiguë sans lésions suppuratives.

Conclusion : cas typique d'évolution du cancer bronchique sous le masque d'un abcès pulmonaire. Chez tout sujet âgé de plus de quarante ans et présentant un syndrome d'abcès on doit avoir pour règle de rechercher s'il n'existe pas un cancer des grosses bronches.

OBSERVATION N° 24. — *Epithélioma cylindrique de la bronche lobaire supérieure droite ayant envahi ultérieurement la bronche souche droite. Reperméabilisation tardive de la bronche souche. Diagnostic par la bronchoscopie* (observation du service du Dr M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. 5).

O... François, 50 ans, ouvrier métallurgiste à l'usine « Citroën » entre à l'hôpital Beaujon le 28 janvier 1939 pour toux et dyspnée.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, février 1938 : le malade présente un épisode respiratoire aigu qualifié : « grippe » et caractérisé par de la toux et une expectoration muco-purulente, accompagnées d'une ascension thermique à 39°. Cet épisode auquel le malade ne donna que peu d'attention dura une semaine et le malade guérit sans complication, mais il continua à tousser.

Avril 1938 : le malade présente un nouvel épisode aigu. Un médecin consulté ne juge pas utile de faire pratiquer des examens complémentaires.

Août 1938 : le malade continue à tousser et à rejeter une expectoration muqueuse. Il attribue ces deux manifestations au métier qu'il accomplit. Il présente un nouvel épisode aigu fugace.

Novembre 1938 : un épisode aigu beaucoup plus grave fait porter le diagnostic de bronchopneumonie du sommet droit. En 3 semaines seulement il revient à l'apyrexie.

Janvier 1939 : la toux devient quinteuse, de la dyspnée apparaît. Le malade commence à maigrir (3 kgr.). Il entre à l'hôpital le 28 janvier.

28 janvier 1939 : le malade apparaît pâle et bien qu'ayant maigri il est de corpulence normale. La température est normale, les doigts présentent un début de déformation hippocratique.

La toux est fréquente et ramène une expectoration, tantôt purement muqueuse, tantôt muco-purulente.

A l'examen du thorax on note au niveau de la moitié supérieure de l'hémi-thorax droit, tant en avant qu'en arrière l'existence d'une zone mate où les vibrations vocales sont conservées et le murmure vésiculaire aboli. Par ailleurs, l'examen tant du thorax que des autres appareils est normal.

L'examen radiologique montre l'existence d'une image opaque pas tout à fait homogène correspondant au lobe supérieur droit. L'extrême sommet est plus clair que le reste du lobe. A la radioscopie, le diaphragme apparaît normal dans sa forme et libre dans ses mouvements. Le hile droit est épaissi. L'espace rétro-cardiaque est cependant transparent aux rayons X.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation pour la recherche des bacilles de Koch demeurent négatifs. La recherche des cellules néoplasiques après inclusion des crachats dans la paraffine est également négative.

Un prélèvement bronchique droit (Dr LAPINÉ) est pratiqué le 5 février : l'examen des sécrétions ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

Le Wassermann est négatif.

Soupçonnant l'évolution d'un cancer bronchique on s'apprêtait à pratiquer la bronchoscopie lorsque,

le 11 février 1939 le malade se plaint d'un point de côté droit s'accompagnant d'une vive dyspnée.

L'examen clinique montre l'extension de la matité et des signes stéthacoustiques à tout l'hémi-thorax droit.

A l'examen radiologique on note la rétraction thoracique droite, l'attraction médiastinale droite avec déviation linéaire de la trachée, dextrocardie, l'opacité homogène de tout le champ pulmonaire.

A ce moment le diagnostic de cancer bronchique devient plus que vraisemblable, mais la dyspnée empêche de pratiquer l'examen endoscopique.

Une ponction exploratrice de la plèvre est négative.

Cet état dure jusqu'au 1^{er} mars 1939.

1^{er} mars 1939 : le malade se sent mieux, la dyspnée a presque entièrement disparu.

L'examen radiologique montre des modifications de l'opacité qui s'estompe et disparaît à la partie moyenne. Le lobe supérieur et la base restent opaques. Le médiastin est moins dévié que précédemment.

6 mars 1939, la bronchographie est pratiquée : elle montre l'obstruction complète de la bronche droite ; le lipiodol dessine dans la bronche souche un petit lac lipiodolé à niveau horizontal.

9 mars 1939 : un nouvel examen radiographique montre la régression de l'image opaque. Le lobe inférieur, excepté l'angle cardio-phrénique droit a repris sa clarté normale.

Le cœur et le médiastin reviennent à leur place.

11 mars 1939 : le malade devient fébrile (37°7-38°5). La formule sanguine montre une leucocytose (12.600 globules bl.) avec polynucléose (87 %).

12 mars 1939, la bronchoscopie est pratiquée : elle montre l'existence, dans la bronche souche droite, d'un bourgeon jaunâtre, originaire de la bronche lobaire supérieure droite, qui comble incomplètement la lumière bronchique. La muqueuse bronchique est rouge, œdématiée, ulcérée par endroits. Les mouvements bronchiques ont disparu. La biopsie de la tumeur est pratiquée : le diagnostic est confirmé par l'examen anatomo-pathologique ; il s'agit d'un *épithélioma bronchique cylindrique typique*.

Mais l'état général du malade qui commence à décliner ne permet pas d'envisager le traitement chirurgical. Pendant les semaines qui suivent, l'état du malade s'aggrave rapidement : la température devient oscillante, la dyspnée reparait, l'état général décline. Le malade meurt le 27 avril 1939. L'autopsie ne peut pas être pratiquée.

Conclusion : cancer méconnu pendant 10 mois faute d'examens radiologique et bronchoscopique. L'intérêt tardif de ce cas est la reperméabilisation des deux lobes moyen et inférieur droits, après deux semaines de condensation pulmonaire rétractile.

OBSERVATION N° 25. — *Epithélioma cylindrique de la bronche lobaire moyenne droite, révélé par un syndrome pulmonaire subaigu de condensation pulmonaire rétractile étendu ultérieurement au lobe inférieur droit. Thoracotomie exploratrice tardive* (observation communiquée par M. le Dr Robert MONOD) (voir fig. 7-8-9-10).

M^{lle} C... Anne-Marie, 31 ans, employée de bureau.

Antécédents : aucun antécédent pulmonaire. Malade opérée en 1937 de cancer du sein gauche. Les suites opératoires furent normales et la malade reprit rapidement son travail.

Janvier 1940 : un épisode aigu étiqueté « grippe » et caractérisé par de la toux, de la fièvre, sans expectoration la tient alitée pendant trois semaines. La convalescence fut longue. La toux ne céda pas complètement.

Juin 1940 : la malade consulte à nouveau son médecin pour une toux persistante accompagnée de fièvre. On pose alors le diagnostic de congestion pulmonaire. 15 jours de repos et de traitement anti-infectieux amènent la guérison clinique.

Novembre 1940 : la malade se remet à tousser beaucoup. On fait un examen radiologique qui montre une image de « pleurite droite ». La malade présente à ce moment deux petites hémoptysies, mais les examens de crachats répétés ne révèlent pas la présence de bacilles de Koch.

Mars 1941 : devant la persistance des signes cliniques : toux, expectoration muqueuse, muco-purulente et muco-sanglante, fièvre, un nouvel examen radiologique est pratiqué. Le médecin traitant, trouvant une image suspecte l'envoie consulter à l'hôpital Laënnec M. le Dr R. MONOD, qui met la malade en observation.

La toux, fréquente ramène une expectoration muco-purulente. La température est à 37°-38°5. L'état général de la malade est bon.

L'examen clinique montre l'existence d'un foyer mat antérieur sus-diaphragmatique droit où sont perçus quelques râles humides et où le murmure vésiculaire est aboli. En arrière la sonorité et le murmure vésiculaire sont normaux.

Les radiographies de face et de profil montrent qu'il existe au niveau du lobe moyen droit un foyer opaque homogène à limites lobaires. *Les tomographies* confirment le siège de l'opacité au niveau du lobe moyen droit.

La bronchoscopie (Dr Olivier MONOD), pratiquée le 28 mars 1941, montre que la muqueuse bronchique est normale ainsi que le calibre, la souplesse et la mobilité des bronches à droite, jusqu'à 38 cm. On ne voit rien à l'orifice de la bronche supérieure, ni à l'entrée de la bronche moyenne droite.

Une thoracotomie exploratrice est alors proposée, mais la malade la refuse et repart pour Dijon, le 1^{er} avril 1941.

Du mois d'avril au mois de juin 1941, l'état de la malade ne s'améliore pas. La température devient oscillante, l'expectoration devient davantage purulente. Les forces de la malade diminuent tandis que la toux devient plus fréquente. Vers le 25 mai, la température monte jusqu'à 40°. Dans les jours suivants elle ne s'abaisse pas au-dessous de 38°5. La malade se décide à se faire opérer.

Le 6 juin 1941, elle entre à nouveau à l'Hôpital Laënnec dans le service du Dr Robert MONOD. La température fébrile fait mettre la malade en observation. En même temps, elle est soumise à la sulfamidothérapie (1162 F) qui amène une cédation de la fièvre.

L'examen clinique montre l'accentuation des signes fonctionnels, une aggravation peu marquée de l'état général qui est bon, une extension du foyer pulmonaire qui occupe la moitié inférieure du champ pulmonaire droit aussi bien en avant qu'en arrière.

Les radiographies de face et de profil montrent que l'opacité s'étend aux deux lobes moyen et inférieur. Le lobe moyen est atteint en totalité. La partie postérieure et haute du lobe inférieur est indemne.

La bronchographie (11-6-1941) montre l'absence d'injection du lobe moyen et l'injection de la 1^{re} ramification dorsale de la bronche lobaire inférieure droite, qui est la seule portion du lobe inférieur qui soit injectée. La tumeur se dessine dans la lumière bronchique sous forme d'une image lacunaire en champignon.

Les examens de crachats directs et après homogénéisation ne permettent pas de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch. La recherche des cellules cancéreuses est également négative.

L'azotémie est à 0 gr. 20, l'examen du sang fournit les résultats suivants : hémoglobine : 80 % ; globules rouges : 4.250.000 ; globules blancs : 19.600 ; poly. neutrophiles : 73,5 % ; poly. éosinophiles : 0,5 % ; monocytes : 3 % ; moyens mononucléaires : 13 % ; lymphocytes 10 %.

23 juin 1941, *thoracotomie exploratrice* (Dr R. MONOD) : Incision au niveau du 7^e espace. On sectionne les deux côtes qui enclavent l'espace en arrière. On trouve à l'ouverture une plèvre adhérente, un lobe moyen et un lobe inférieur « atelectasiés » de coloration cyanotique accentuée, tranchant nettement avec la coloration du lobe supérieur. On libère le lobe. En avant et en bas, cette libération se fait assez facilement bien qu'un peu hémorragique, sauf en arrière où il y a une grosse adhérence au diaphragme qui correspond à une propagation de la tumeur à ce muscle. On fait à ce niveau trois prélèvements dont un sur le diaphragme et deux sur la tumeur. On décide de ne pas pratiquer l'excision. On vérifie l'état de la scissure entre le lobe moyen et le lobe inférieur. La plèvre a un aspect feutré qui permet le clivage du lobe. On referme la paroi en un plan après avoir rapproché les côtes par trois crins. Crins sur la peau et drainage.

Compte rendu histologique de la biopsie opératoire : épithélioma cylindrique, muqueux, à petites cellules très peu différenciées.

Suites opératoires : elles sont normales. Pendant les 4 jours qui suivent l'opération, la température ne dépasse pas 38°8. Le 5^e jour, la température revient à la normale. Elle ne dépasse pas 37°3 le soir jusqu'à la sortie de la malade de l'hôpital le 20 juillet. Pendant les suites opératoires, la malade se sent mieux et prétend que ses forces sont plus grandes qu'avant l'intervention. Elle sort le 20 juillet en bon état physique.

Conclusion : épithélioma d'évolution lente qui eût été aisément opérable si l'intervention avait été acceptée six mois à un an plus tôt.

OBSERVATION N° 26 : *Epithélioma malpighien baso-cellulaire de la bronche lobaire inférieure droite traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile, diagnostiqué par bronchoscopie. Tentative infructueuse de lobectomie (observation communiquée par M. le Professeur HARVIER).*

P... René, 48 ans, préparateur en pharmacie entre à l'hôpital Cochin le 6 novembre 1940, pour des manifestations respiratoires dont le début remonte au mois de janvier 1940.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, 25 janvier 1940 : le malade qui jusque-là n'avait pas remarqué

qu'il toussait est obligé de s'aliter pour une affection respiratoire fébrile dont le début est aigu par une douleur vive de l'hémithorax droit, une élévation thermique à 40°, accompagnée d'un vomissement. Il tousse fréquemment et l'expectoration est banale, muco-purulente. L'épisode aigu dure une huitaine de jours, après quoi le malade reprend ses occupations.

10 février 1940 : un nouvel épisode aigu s'accompagne de fièvre à 40°. La température oscille entre 37°5 le matin et 39°-40°5 le soir, jusqu'au 22 février.

17 février 1940 : une hémoptysie de moyenne abondance (1 verre) survient, suivie d'expectoration sanguinolente.

27 février 1940 : une nouvelle hémoptysie survient.

24 février 1940 : le séro-diagnostic typho-paratyphique est négatif.

Du 1^{er} au 15 mars, la température s'abaisse et se maintient entre 37 et 38°.

Le 5 mars 1940 : une radiographie est pratiquée. Elle montre l'intégrité du champ pulmonaire gauche. A droite, la région sus-diaphragmatique présente une opacité ayant la forme d'une bande triangulaire à limite supérieure nette, dont la base se confond avec le bord droit du cœur. Par son bord supérieur, oblique en bas et en dehors, elle atteint le pôle inférieur du hile droit. En oblique la zone opaque occupe seulement la partie postérieure du thorax. L'ombre hilare droite est accentuée. A l'écran radioscopique, les mouvements d'amplitude du diaphragme sont limités, mais persistent. En position oblique, le médiastin postérieur est de clarté normale.

Du 15 au 25 mars, petite ascension thermique entre 37°5 et 39°.

Du 25 mars au 12 avril, la température reste entre 37° et 38°.

Du 16 avril au 28 mai, la température ne dépasse pas 37°5, le soir.

Le 17 avril, les crachats muco-purulents renferment des filets de sang. L'examen des crachats direct et après homogénéisation ne montrent pas la présence de bacilles de Koch.

10 mai 1940, malgré la négativité des examens de crachats, le médecin traitant institue un *pneumothorax thérapeutique* qui est insufflé toutes les semaines. Le décollement est total. La base ne se modifie que peu d'aspect.

28 mai 1940, une pleurésie séro-fibrineuse apparaît. La température est irrégulière entre 37°5 et 38°5 jusqu'au 18 septembre. Le liquide est citrin, séro-fibrineux, à formule inflammatoire (85 % de lymphocytes, 15 % de polynucléaires) et à culture négative.

18 septembre : l'épanchement a disparu. Le poids du malade qui était de 55 kgr. (67 kgr. avant la maladie) remonte à 56 kgr.

Un crachat sanglant apparaît sans que la température voit sa courbe modifiée.

Novembre 1940 : le malade vient consulter M. le Professeur HARVIER

qui le fait hospitaliser. Son poids est de 61 kgr. 600. La toux, peu fréquente ramène une expectoration muco-purulente, parfois striée de sang.

L'examen du thorax révèle l'existence, en arrière, d'une zone de matité qui occupe la base droite. A ce niveau, les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis. On n'entend pas d'adventices.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire et de l'appareil digestif ne révèle aucune anomalie. L'examen du système nerveux montre que les réflexes rotuliens sont vifs, polycynétiques des deux côtés avec une légère prédominance à gauche. Les réflexes achilléens sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont normaux.

La radiographie montre à droite, l'existence d'un pneumothorax avec début de symphyse de la base. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique n'apparaît pas. A la base on retrouve l'image triangulaire opaque sus-diaphragmatique. La plèvre, à ce niveau, ne semble pas être décollée. Au pôle inférieur du hile droit, on note l'existence d'une image arrondie, à bords peu nets, de la taille d'une cerise.

La bronchographie lipiodolée montre l'absence d'injection du lobe inférieur droit et l'arrêt du lipiodol au niveau de la bronche lobaire inférieure droite.

La bronchoscopie (Dr J.-M. LEMOINE) montre l'existence au niveau de la bronche lobaire inférieure droite de bourgeons néoplasiques implantés sur la face interne de la bronche. Les bourgeons sont blanchâtres, sauf en arrière où ils sont rouges. *La biopsie* montre qu'il s'agit d'un *épithélioma baso-cellulaire à mitoses nombreuses*.

L'examen radiologique de l'œsophage ne montre aucune altération des parois œsophagiennes, aucune modification du transit œsophagien.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative. L'examen du sang fournit les résultats suivants : hémoglobine : 90 % ; gl. rouges : 4.800.000 ; gl. blancs : 12.300 ; poly. neutrophiles : 74 % ; poly-éosinophiles : 4 % ; lymphocytes : 2 % ; moyens mononucléaires : 14 % ; grands mononucléaires : 2 % ; monocytes : 4 %.

Le malade sort de l'hôpital au début de décembre.

13 décembre : *thoracotomie exploratrice* (Dr MILHIET). — Anesthésie Evipan + cyclopropane, malade couché sur le dos. Incision dans le 3^e espace inter-costal depuis la ligne parasternale jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Cette incision doit permettre d'aborder d'emblée le hile pulmonaire. Dissociation des fibres du grand pectoral. Hémostase. Incision des muscles intercostaux. Section antérieure et postérieure des 3^e et 4^e côtes, afin de pouvoir obtenir un bon écartement, ouverture de la plèvre. Mise en place de l'écarteur de Tuffier. On arrive dans une cavité pleurale dont les parois sont extrêmement épaisses. Les plèvres viscérale et médiastine sont tellement épaissies qu'elles constituent un véritable mur qui ne permet de voir ni le poumon, ni le médiastin, ni le

pédicule pulmonaire. Au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, un ganglion dur nettement néoplasique. Ce cas est donc, manifestement inopérable. Fermeture de la paroi : les 3^e et 4^e côtes sont rapprochées facilement grâce au « rapprocheur de côtes » et maintenues par deux fils de soie qui traversent le 2^e et le 4^e espaces. Les fibres du grand pectoral sont rapprochées par quelques catguts. La peau est suturée par des agrafes. Aucun drainage.

Suites opératoires : cicatrisation normale de la plaie. Au 15^e jour, on doit évacuer un hématome suppuré de la plèvre.

Le pneumothorax est abandonné.

5 mars 1941 : le malade revient dans le service du Professeur HARVIER pour des douleurs au niveau des membres inférieurs. Celles-ci avaient débuté dès septembre 1940, mais étaient alors discrètes. Elles siègent dans la région sacrée et irradient le long de la face externe de la cuisse droite, n'atteignant pas le genou. D'abord intermittentes, ne survenant que dans le décubitus, elles deviennent continues, exagérées par la marche et atteignent plus tard la jambe.

L'exagération de l'acuité de la douleur oblige le malade à se faire hospitaliser à nouveau.

Le malade ne tousse que peu et l'expectoration est minime, mais il a maigri (53 kgr.).

A l'examen, on note l'existence d'un point très douloureux à la partie supérieure du sacrum et au niveau de L5. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés. Il existe une hypotonie musculaire droite marquée.

La radiographie pulmonaire montre l'existence d'un pneumothorax résiduel axillaire, en voie de symphyse. L'image pulmonaire ne s'est pas sensiblement modifiée. On note cependant une accentuation de l'image opaque hilare. Un film du 22 avril montre que le pneumothorax a disparu : il existe une image de léger épanchement à vacuo. Le diaphragme droit est déformé en marche d'escalier.

La radiographie des genoux ne montre aucune altération des contours osseux, pas plus que de la texture diaphysaire et épiphysaire. La radiographie du bassin ne montre aucune anomalie osseuse.

Cet état se maintient jusqu'au mois de mai 1941.

17 mai 1941 : le malade signale qu'il ne peut plus soulever le pied droit. A l'examen on constate : à droite, l'abolition des mouvements actifs du pied, et une difficulté extrême à la flexion du genou. La force musculaire est très diminuée, surtout au niveau des extenseurs. L'hypotonie musculaire est marquée. A gauche, la force musculaire est également diminuée, mais à un moindre degré. L'étude des réflexes montre l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens à droite. A gauche, ils sont très faibles. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche. A droite, il n'y a pas de réponse à l'excitation. L'étude de la sensibilité met en évidence une

dysesthésie de la moitié inférieure de la jambe droite, portant surtout sur la face externe. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité périnéale ; les réflexes crémastériens sont conservés. Il existe quelques troubles urinaires : la miction est difficile ; le malade « doit attendre » avant la miction. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. On trouve un point douloureux sur L3.

Le 21 mai, le malade doit être sondé. L'examen montre l'apparition d'une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux. Le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés. L'étude de la sensibilité montre l'existence d'une anesthésie à tous les modes au niveau de la jambe droite. A gauche, il n'existe qu'une hypoesthésie. La sensibilité osseuse est normale.

La radiographie de la colonne vertébrale montre un tassement de L3 apparent de face et de profil. Le bord droit de la vertèbre est complètement érodé. Le disque L2 L3 est pincé à droite.

23 mai : la ponction lombaire montre qu'il existe un blocage mis en évidence par la manœuvre de Quaekenstedt-Stookey. Le liquide prélevé au-dessus du blocage est jaune, renferme d'assez nombreuses hématies et se coagule rapidement. Albumine : 2 gr. 30. Leucocytes : 3,8 par millimètre cube. Le liquide prélevé au-dessous du blocage est également jaune, coagule rapidement. Albumine : 3 gr. 20. Lymphocytes : 0,2 par millimètre cube.

28 mai : l'épreuve du lipiodol intra-rachidien montre qu'il existe un blocage avec arrêt du lipiodol au niveau du disque L2 L3. L'arrêt est irrégulier, effiloché.

Le 31 mai 1941, l'examen de sang fournit les résultats suivants : hémoglobine : 68 % ; valeur globulaire : 0,86 ; anisocytose ; gl. rouges : 3.920.000 ; gl. blancs : 10.200 ; poly. neutrophiles : 92 % ; lymphocytes : 2 % ; moyens mononucléaires : 3 % ; monocytes : 3 %. Le myélogramme donne la formule suivante : poly. neutrophiles : 19 % ; poly. éosinophiles : 0,5 % ; méta-myélocytes neutrophiles : 9,5 % ; myélocytes neutrophiles : 12 % ; myélocytes éosinophiles : 0,5 % ; promyélocytes : 25 % ; cellules souches : 1,5 % ; proérythroblastes : 3 % ; érythroblastes basophiles : 4,5 % ; érythroblastes acidophiles : 20,5 % ; érythroblastes polychromatophiles : 8 % ; lymphocytes : 14 % ; monocytes : 2,5 % ; plasmocytes : 2 %.

$$\text{rapport : } \frac{\text{granulocytes}}{\text{érythrocytes}} = 1,2.$$

Le malade meurt le 10 août 1941 dans un état de cachexie extrême, plus d'un an et demi après les premières manifestations fonctionnelles dues au cancer.

Autopsie (11-8-1941) : le poumon droit est fortement adhérent à la paroi thoracique. La plèvre droite épaissie est symphysée sur toute son

étendue. Le poumon droit est le siège d'une suppuration broncho-pneumonique diffuse avec petits abcès miliaires. L'ouverture de la bronche droite montre l'existence d'une végétation cancéreuse obstruant la partie inférieure de la bronche souche au-dessous de l'orifice de la bronche lobaire moyenne.

La masse ganglionnaire médiastinale est peu importante. Les adénopathies sont inflammatoires. Il existe une volumineuse masse adénopathique juxta-aortique suppurée. On trouve des métastases hépatiques et rénales droites. Au niveau du rachis, il existe une métastase englobant L2 et L3 qui sont télescopées et décalées.

L'examen histologique confirme la nature *malpighienne baso-cellulaire* de l'épithélioma. Le lobe inférieur droit est le siège d'une suppuration broncho-pneumonique diffusé avec micro-abcès multiples.

OBSERVATION N° 27. — *Epithélioma polymorphe (cylindrique et glandulaire) de la bronche lobaire inférieure droite avec obstruction bronchique incomplète et bronchoectasies en amont et diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE) (voir fig. 26, 27).

G... Pierre, 51 ans, cultivateur, entre à l'hôpital Cochin le 19 septembre 1938.

Antécédents : congestion pulmonaire aiguë en 1929.

Début : janvier 1938, le malade cultivateur dans la Nièvre, présente une hémoptysie de sang rouge (1/2 verre) qui ne se renouvelle pas.

2 février 1938 : sans prodromes, la température s'élève à 39°. Cette élévation thermique s'accompagne de frissons, de douleur dorsale droite. Une expectoration purulente peu abondante apparaît en même temps.

La température reste en plateau à 39°-40°, pendant trois à quatre jours, puis baisse progressivement. La toux persiste avec des quintes très violentes. L'expectoration est abondante, muco-purulente. La température reste subfébrile à 38°-38°5.

Le 30 mars et le 6 mai 1938, des radiographies montrent un foyer pulmonaire de la base droite.

A partir de juillet 1938, le malade commence à maigrir et devant la persistance des symptômes, son médecin l'envoie consulter le Dr AMEUILLE.

19 septembre 1938 : on se trouve en présence d'un malade robuste, toussant par quintes fréquentes. L'expectoration muco-purulente atteint 100 à 150 cc. par jour. La température oscille entre 37°5 et 39°5-40° le soir.

A l'examen du thorax on constate l'existence d'un foyer pulmonaire de la base droite : en arrière et dans l'aisselle la base est mate. A ce

niveau, les vibrations vocales sont exagérées et l'on entend de nombreux râles bulleux. L'examen du cœur montre l'existence d'un souffle systolique apical d'insuffisance mitrale. La tension artérielle est de 16/9. Les organes abdominaux et le système nerveux sont normaux.

La radiographie montre l'existence d'une opacité non homogène sus-diaphragmatique droite comblant l'angle cardio-phrénique droit où elle atteint le hile.

La bronchographie montre l'existence d'une tumeur obstruant la bronche lobaire inférieure droite. La tumeur comble la partie inférieure de la bronche souche où le lipiodol s'accumule. L'obstruction de la bronche lobaire inférieure droite est incomplète ; la tumeur dessine à son niveau une image lacunaire qui laisse entre elle et la paroi bronchique un défilé où s'engage l'huile iodée. L'opacité de la base pulmonaire est injectée par le lipiodol qui dessine des images typiques de dilatations bronchiques volumineuses.

26 septembre 1938 : la température revient à la normale et l'expectoration diminue.

19 septembre 1938 : la bronchoscopie (Dr J.-M. LEMOINE) permet de noter l'existence de bourgeons charnus au niveau de la bronche souche droite masquant l'orifice de la bronche lobaire inférieure droite et tranchant sur la muqueuse voisine. La tentative de biopsie est infructueuse.

Le 1^{er} octobre 1938 : une nouvelle bronchoscopie permet le prélèvement d'un fragment tumoral : l'examen histologique montre la présence d'un épithélioma polymorphe cylindrique et glandulaire non sécrétant.

Novembre 1938 : le malade présente une nouvelle poussée fébrile avec rétention purulente qui cède en une quinzaine de jours. Celle-ci est suivie d'une expectoration purulente abondante. Le 28 novembre, le malade sort de l'hôpital et rentre chez lui.

De novembre 1938 à avril 1939, le malade a quelques poussées fébriles, mais son état s'améliore : il reprend 8 kgr. (de 70 à 78 kgr.).

29 avril 1939 : il est hospitalisé à nouveau à l'hôpital Cochin au cours d'un épisode fébrile. Son état est stationnaire. L'état général est bon. L'expectoration quotidienne est de 100 à 150 cc., muco-purulente. La température revient à la normale en une huitaine de jours.

Deux bronchoscopies pratiquées le 7-4-1939 et le 24-4-1939 sont suivies de nouvelles biopsies.

Des stratigraphies pratiquées le 22-4-1939 montrent nettement l'obstacle bronchique, ainsi que l'existence de cavités broncheectasiques au sein de l'opacité pulmonaire.

Mai 1939 : le malade présente, le 30 mai, une nouvelle poussée fébrile qui dure quelques jours.

Le 8 juin 1939 : le malade rentre chez lui. Depuis cette date il a été perdu de vue.

OBSERVATION N° 28. — *Epithélioma cylindrique de la bronche lobaire inférieure droite révélé avant d'avoir donné un syndrome de condensation pulmonaire rétractile mais reconnu tardivement 4 mois après l'apparition de la condensation pulmonaire rétractile. Diagnostic bronchoscopique (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE).*

F... Robert, 36 ans, ingénieur, entre dans le service du Dr AMEUILLE le 15 juillet 1941 pour un syndrome pulmonaire dont le début remonte à août 1940.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, août 1940 : le malade présente alors un épisode aigu caractérisé par une élévation thermique brusque à 38°5, de la toux, une expectoration muqueuse striée de sang et des sueurs nocturnes. Le malade reste alité trois semaines.

A son premier lever, le 9 septembre, la radiographie du thorax est pratiquée. Elle montre une opacité de la base droite de la taille d'une mandarine. Sur les clichés de profil, cette opacité se projette à la partie tout antérieure de la base droite. Le diaphragme et les sinus costo-diaphragmatiques latéral et antérieur droits sont parfaitement libres.

Il ne fut pas fait alors d'examen de crachats. La convalescence de cet épisode est traînante et le malade reste fébrile jusqu'en octobre 1940. Il reprend son travail à la fin d'octobre.

Janvier 1941 : la température remonte brusquement à 38°5 et l'expectoration devient purulente. Le malade doit alors s'aliter une semaine pendant laquelle, il a, à plusieurs reprises, des crachats teintés de sang.

Février 1941 : il vient consulter à l'hôpital Cochin. Le malade pèse 72 kgr.

L'examen clinique est négatif. La radiographie montre une extension de l'opacité homogène du 1/3 inférieur du champ pulmonaire droit, à limite supérieure nette, presque horizontale semblant correspondre à une scissure. La trachée et le médiastin sont déviés à droite. L'examen des crachats direct et après homogénéisation est négatif pour la recherche du bacille de Koch. Le malade refuse d'être hospitalisé.

Mars 1941 : son état ne s'améliorant pas, le malade doit se faire hospitaliser à l'hôpital Bichat. Il a maigri (68 kgr.) et continue à présenter des épisodes pulmonaires fébriles et hémoptoïques.

La radiographie ne montre pas d'extension de l'image opaque. L'examen des crachats est encore négatif.

Le diagnostic de pleurésie est posé, mais la ponction exploratrice ne ramène qu'un centimètre cube de liquide de formule inflammatoire. Une réaction de Casoni donne une réponse douteuse. Un examen hématologique montre une polynucléose avec 9.300 globules blancs, dont 3 % d'éosinophiles et 65,5 % de neutrophiles. Le malade refuse la pneumo-

séreuse qui lui est proposée et quitte l'hôpital le 30 avril 1941. Il part alors pour la campagne et son état général s'améliore. Mais il note à ce moment l'apparition d'une douleur sous-mammaire droite qui s'amplifie dans les semaines suivantes.

Juin 1941 : une hémoptysie de sang rouge (1 verre) survient à la suite d'efforts de toux. Pendant une dizaine de jours, après cette hémoptysie, il crache du sang, soit pur, soit mêlé de mucosités ou de pus.

15 juillet 1941 : le malade entre à l'hôpital Cochin. A son entrée il présente les symptômes suivants : il tousse par quintes ; l'expectoration est peu abondante, muco-purulente, striée de sang. La douleur sous-mammaire droite s'est aggravée, gênant le malade dans son sommeil.

La température est normale. L'état général n'est pas altéré, quoique le malade ne pèse plus que 62 kgr. 700.

L'examen clinique montre l'existence au niveau du 1/4 inférieur du champ pulmonaire droit en arrière, d'une matité franche, s'accompagnant à l'auscultation de silence respiratoire et de diminution légère des vibrations vocales.

La ponction exploratrice est blanche ; toute tentative de décollement pleural est vaine, par symphyse des deux feuillets séreux.

L'examen des crachats direct et après homogénéisation ne permet pas de mettre en évidence le bacille de Koch à de multiples examens.

L'examen complet du malade ne montre aucune autre lésion. En particulier, il n'existe pas d'adénopathies ni cervicale, ni sus-claviculaire, ni axillaire.

La radiographie de face montre peu de modifications de l'image. Cependant, la limite supérieure de l'opacité, d'unique qu'elle était, devient double. La limite précédemment décrite se double, un peu au-dessus d'elle, d'une ligne arciforme concave en bas et en dedans semblant boursoufler l'ancienne limite. La radiographie de profil montre l'existence d'une opacité homogène à topographie lobaire nette englobant les lobes moyen et inférieur droits. En avant de la région biliaire on peut distinguer une ombre arrondie, tracée au compas, de 8 cm. de diamètre qui refoule en haut la scissure et en bas atteint le diaphragme et qui semble correspondre à la tumeur observée sur les premiers films.

La bronchoscopie pratiquée le 21 juillet 1941 (Dr J.-M. LEMOINE) montre un empâtement de l'éperon trachéal et de l'orifice bronchique gauche. A droite on note un rétrécissement rapide de la bronche souche par des bourgeons charnus. Il sort un peu de pus très fluide par l'orifice très réduit. Un bourgeon est prélevé pour *biopsie*.

L'examen histologique montre qu'on est en présence d'un *épithélioma cylindrique* comportant de nombreuses monstruosité cellulaires et architecturales ainsi que de très nombreuses mitoses. Le stroma est très peu abondant.

En présence de l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques véri-

fiées par les déformations de l'éperon trachéal à la bronchoscopie, l'intervention exploratrice est rejetée. Le malade sort de l'hôpital le 29 juillet 1941 pour se reposer dans sa famille.

OBSERVATION N° 29. — *Cancer (oat-celled) de la bronche lobaire inférieure droite à symptomatologie rhumatismale articulaire* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

R... Charles, employé de chemin de fer, 55 ans, entre à l'hôpital le 13 janvier 1939, pour arthropathie bilatérale des genoux.

Aucun antécédent respiratoire.

Le début apparent de la maladie remonte à *décembre* 1937, date à laquelle le malade commença à maigrir. Mais les premiers symptômes, toux et expectoration muco-purulente apparurent en *juillet* 1938.

En *septembre* 1938, le malade cesse son travail à la suite d'un épisode fébrile à 39° pendant lequel l'expectoration muco-purulente devient plus abondante. L'examen des crachats pratiqué à ce moment ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

Au début de *décembre* 1938, la température jusque-là irrégulière revient à la normalité. En même temps, le genou gauche devient le siège de gonflement et de douleur empêchant le sommeil. Le 25 décembre, le genou droit à son tour devient gros et douloureux.

13 *janvier* 1939 : sujet amaigri ; température normale. L'expectoration muco-purulente est très abondante et ne renferme pas de bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation. La cuti-réaction est négative.

A la base droite, il existe un foyer de matité où les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis. Des ronchus et des sibilants sont disséminés sur les deux champs pulmonaires.

Il n'existe pas d'adénopathies axillaires et sus-claviculaires.

L'examen radiologique, radioscopique et radiographique montre l'existence d'une image opaque, homogène de la partie interne de la base droite : image triangulaire de rétraction juxta-médiastinale du lobe inférieur droit.

La bronchographie montre l'absence d'injection du lobe inférieur droit. Le lipiodol dessine une image parfaite d'obstruction de la bronche lobaire inférieure droite.

L'examen du cœur et des différents appareils est normal. Les *arthropathies* : les deux genoux, surtout le gauche, sont augmentés de volume, globuleux ; les méplats et les saillies sont effacés. A leur niveau la peau est normale. Les articulations sont en demi-flexion. L'atrophie musculaire du quadriceps est très marquée. La mobilité active est nulle, la mobilité passive est très diminuée. Il n'y a pas de choc rotulien à la palpation qui

est très douloureuse. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. La radiographie ne montre aucune altération osseuse, mais une légère décalcification des extrémités osseuses.

Evolution :

— 17 janvier 1939 : la ponction pleurale ramène quelques gouttes de liquide citrin à formule lymphocytaire.

— 19 janvier 1939 : les poignets sont le siège d'arthropathies semblables.

— Février 1939 : aggravation de l'état général.

— Juin 1939 : mort dans la cachexie.

L'autopsie confirme :

— l'existence du cancer bronchique lobaire inférieur droit,

— la rétraction et la suppuration du lobe inférieur droit qui est le siège d'une condensation pulmonaire rétractile,

— l'absence d'adénopathies médiastinales cancéreuses.

Examen histologique : épithélioma à petites cellules, type oat celled carcinoma.

OBSERVATION N° 30. — *Epithélioma de la bronche lobaire supérieure gauche, traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile lobaire à type pneumonique et diagnostiqué par bronchoscopie* (observation communiquée par MM. les D^{rs} P. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE).

G... Maurice, 63 ans, vient consulter le Dr LEMOINE le 20 juin 1941, pour des troubles respiratoires et des hémoptysies dont le début remonte à décembre 1940.

Antécédents : le malade tousse un peu tous les hivers, mais à part ces épisodes il n'est jamais malade.

De juin à décembre 1940, le malade maigrit de 5 à 6 kgr. Mais il ne présente ni toux ni expectoration.

23 décembre 1940 : le malade est pris subitement de frissons : la température s'élève à 39°5, en même temps que le malade ressent un point de côté gauche, tousse et crache (crachats jaunâtres rouillés). A l'examen, on note des signes de condensation pulmonaire du lobe supérieur gauche : on pense à une pneumonie et le malade est soumis à la sulfamidothérapie (693), qui amène en quelques jours la défervescence. Les signes pulmonaires disparaissent rapidement.

Mais au bout d'une dizaine de jours les signes réapparaissent tant fonctionnels que physiques, localisés au même point. Le 693 amène la guérison de cette « récidence ».

Le foyer pulmonaire réapparaît à nouveau et pendant deux mois le malade est soigné pour ce foyer qui donne tous les quinze jours environ des signes fébriles d'activité.

Les examens de crachats (recherche des bacilles de Koch) sont négatifs.

La radiographie montre une opacité homogène occupant le quart supérieur du champ pulmonaire gauche.

Mars 1941 : le malade a une hémoptysie de 15 à 20 crachats sanglants qui se reproduit ultérieurement de façon épisodique. Entre les hémoptysies, les crachats sont purulents. Le malade est continuellement subfébrile (37°5-38°). Les examens de crachats à la recherche du bacille de Koch sont négatifs à diverses reprises.

La radiographie de face et de profil montre une condensation lobaire supérieure gauche, nettement délimitée.

20 juin 1941 : le malade est adressé au Dr LEMOINE. La toux n'a pas diminué. L'expectoration est purulente (30 à 40 crachats par jour) fréquemment rosée ou striée de sang.

La température est subfébrile aux alentours de 38°.

L'état général est bon. Le malade n'a maigri que de 1 à 2 kgr. depuis décembre.

L'examen du thorax montre l'existence d'une matité occupant le 1/3 supérieur du champ pulmonaire gauche, aussi bien en avant qu'en arrière. Dans la zone de matité, les vibrations vocales sont conservées, le murmure vésiculaire est aboli ; on entend quelques râles bulleux.

La radiographie de face montre une opacité homogène occupant les 2/3 supérieures du champ pulmonaire gauche. De profil cette opacité apparaît localisée strictement au lobe supérieur gauche, étant limitée par la scissure.

Les examens de crachats (recherche du bacille de Koch et des cellules cancéreuses) sont négatifs à plusieurs reprises.

La bronchoscopie (Dr J.-M. LEMOINE) (26-5-1941) montre que la partie inférieure de la trachée et l'éperon trachéal paraissent peu mobiles, mais ils ne sont pas déformés. Il existe un peu d'infiltration de la bronche souche gauche. L'éperon de bifurcation de la bronche lobaire supérieure gauche est saillant dans la lumière de la bronche souche. Il est rigide, irrégulier, bosselé, pâle avec quelques vaisseaux superficiels. Des sécrétions suintent au-dessus de lui.

Le diagnostic de néoplasme paraît très vraisemblable, mais la biopsie est impossible du fait du siège des bourgeons sur l'éperon.

Juillet 1941 : l'expectoration jaunâtre diminue aussitôt après la bronchoscopie. La température revient à la normale.

Août 1941 : reprise des crachats jaunes et des hémoptysies.

2 septembre 1941 : le malade tousse moins, l'expectoration a presque complètement disparu et n'est que rarement sanglante. Une légère dyspnée d'effort est apparue. Le malade ne ressent aucune douleur, mais accuse une sensation gênante imprécise au niveau de l'hémithorax gauche.

La température s'est fixée entre 37°5 et 37°6. Un soir, elle s'est élevée

à 38°. Le malade a repris 3 kgr. 800 depuis la fin de mai 1941. L'appétit est redevenu bon.

L'examen clinique ne montre aucune modification des signes antérieurement perçus, si ce n'est la disparition des râles bulleux précédemment notés. On ne note aucune modification des images radiologiques.

8 septembre 1941 : une deuxième bronchoscopie est pratiquée. Elle montre l'existence de bourgeons sur les faces interne et surtout externe de la bronche souche gauche au-dessus de l'orifice de la bronche lobaire supérieure gauche. Ces bourgeons ont un aspect nettement cancéreux. La muqueuse avoisinante est épaissie et infiltrée. Plusieurs prélèvements biopsiques sont effectués sur les bourgeons de la face interne de la bronche.

L'examen histologique montre que la tumeur est un épithélioma mal-pighien intermédiaire.

OBSERVATION N° 31. — *Epithélioma à petites cellules de la bronche lobaire supérieure gauche avec suppuration tardive du lobe supérieur gauche* (observation du service du Dr M. LÉON-KINDBERG).

M... Michel, 55 ans, biscuitier, entre dans le service de pneumologie de l'hôpital Beaujon le 7 mars 1939, pour une affection respiratoire dont le début remonte au mois de juillet 1938.

Antécédents : une bronchite en 1915.

Juillet 1938 : le malade qui, jusque-là, ne toussait pas, commence à tousser. La toux, d'abord sèche, ramène à partir du mois d'août 1938, une expectoration muqueuse. Un médecin consulté à cette époque ne constate aucune modification pathologique à l'examen clinique. D'ailleurs, le malade ne maigrit pas, ne se sent pas fatigué : la température est normale. Le malade ne cesse pas son travail.

D'août à décembre 1938, le malade ne présente pas d'autres symptômes que ceux apparus en juillet.

Fin décembre 1938 : l'expectoration devient purulente et le malade doit rester une dizaine de jours alité avec de la fièvre (38°5). On porte le diagnostic de « grippe ». Le malade commence à maigrir.

15 janvier 1939 : le malade doit à nouveau s'aliter pour une rechute de « grippe » qui dure une quinzaine de jours.

15 février : la température oscille à nouveau entre 37° le matin et 38°5 le soir. Comme l'examen clinique permet de noter des signes d'auscultation sous la clavicule gauche, le médecin fait faire une radiographie (27-2-1939) qui montre une opacité non homogène des 2/3 supérieurs du champ pulmonaire gauche. L'opacité est parsemée de nombreuses images claires, arrondies, qui lui donnent un aspect en mie de pain très étendu.

Bien que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats soit négative, le malade est adressé au Dr M. LÉON-KINDBERG avec le diagnostic

de tuberculose pulmonaire unilatérale gauche justiciable d'un pneumothorax artificiel gauche.

6 mars : le malade est hospitalisé dans le service de pneumologie de l'hôpital Beaujon. Quoiqu'ayant maigri de 8 kgr. le malade présente un excellent état général. Il est fébrile : le matin la température ne dépasse pas 36°8, mais le soir elle atteint 38°5 presque tous les jours.

La toux, peu fréquente, ramène quotidiennement une quinzaine de crachats muco-purulents. Le malade ne présente ni dyspnée, ni point de côté.

L'examen du thorax fait noter l'existence d'une zone mate sous-claviculaire gauche où l'on perçoit de nombreux râles bulleux. En arrière, la matité fait place à une submatité du sommet où les râles sont moins distinctement perçus qu'en avant.

La radiographie de face confirme l'aspect noté précédemment de mie de pain occupant les 2/3 supérieurs du champ pulmonaire gauche. Le film de profil montre qu'il s'agit d'une atteinte élective du lobe supérieur gauche et que le lobe inférieur est indemne. L'examen radioscopique montre l'absence de paralysie phrénique gauche.

Les tomographies de face et de profil (14-3-1939) confirment la topographie lobaire des lésions ainsi que les multiples excavations du lobe supérieur gauche.

Les examens de crachats direct et après homogénéisation ne permettent pas de mettre en évidence le bacille de Koch dans l'expectoration. L'examen après homogénéisation des sécrétions bronchiques recueillies par prélèvement bronchique gauche (D^r LAPINÉ) est également négatif. La flore microbienne est banale. La recherche des cellules cancéreuses est négative.

15 mars : la température s'abaisse et ne dépasse plus 38° le soir. Une pneumoséreuse est tentée, mais malgré plusieurs tentatives, on ne peut pas injecter d'air dans la plèvre.

La bronchographie (20-3-1939) montre l'obstruction de la bronche lobaire supérieure gauche.

L'intervention exploratrice est rejetée du fait de la symphyse pleurale associée à une infection pulmonaire étendue qui rend impossible la libération des adhérences pleurales. Le malade est alors soumis à un traitement par rayons X qui le fatigue beaucoup.

12 avril 1939 : depuis le 10 avril, la température est redevenue oscillante. Un examen radioscopique suivi de la prise de radiographies, montre l'opacification homogène du sommet gauche et du tiers supérieur du champ pulmonaire gauche, ainsi que l'ascension et l'immobilité de la coupole diaphragmatique gauche qui traduisent une paralysie phrénique gauche.

Avril et mai 1939 : l'état du malade commence à s'aggraver pendant le

mois d'avril. Cette aggravation se poursuit rapidement pendant le mois de mai. De la dysphagie apparaît. Le malade meurt le 8 juin.

Autopsie (9 juin 1939) : le poumon gauche adhère en totalité à la paroi thoracique. Le lobe supérieur gauche se déchire au cours de la libération de la plèvre. Il est réduit à l'état de pus. Il n'a plus aucune consistance ; aucune structure pulmonaire n'y est reconnaissable. A l'extrême sommet seulement il conserve une consistance rappelant celle du tissu pulmonaire abcédé.

La tumeur est arrondie, un peu plus grosse qu'une noix, centrée sur la bronche lobaire supérieure gauche qui est détruite. La bronche souche est rétrécie, comprimée, mais non envahie par la tumeur.

A la coupe la tumeur est blanchâtre. Son centre est nécrosé.

Le lobe inférieur est normal.

Le médiastin renferme de volumineux ganglions soudés entre eux, suppurés, dont un gros comme un œuf de poule comprime l'œsophage. On trouve des métastases hépatiques, surrénales et ganglionnaires juxta-aortiques.

Examen histologique : la tumeur est un épithélioma à petites cellules en grains d'avoine (oat celled carcinoma) pauvre en stroma, nécrosé en son centre. L'état du poumon rend impossible l'examen histologique du parenchyme pulmonaire.

Les adénopathies médiastinales sont suppurées et cancéreuses.

Conclusion : faute d'examens radiologiques, bronchographiques et bronchoscopiques, le cancer a été méconnu pendant 8 mois. Il n'a été reconnu que trop tardivement pour pouvoir être justiciable de l'exérèse chirurgicale.

OBSERVATION N° 32. - *Epithélioma malpighien spino-cellulaire de la bronche lobaire inférieure gauche, ayant évolué pendant 8 mois avec des signes caractéristiques de cancer bronchique, diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE) (voir fig. 4).

De B... Georges, 57 ans, professeur de sculpture.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, avril 1940 : par de la toux et une expectoration muqueuse. En même temps, le malade se sent un peu fatigué, mais n'interrompt pas son travail.

Juillet 1940 : devant la persistance des symptômes le malade consulte un médecin qui pose le diagnostic de bronchite aiguë.

Fin août 1940 : le malade se sentant plus fatigué doit cesser son travail et s'aliter. La température s'élève à 38° le soir.

20 septembre 1940 : une radiographie pulmonaire ne montre aucune image anormale.

3 octobre 1940 : le malade présente une crise fébrile accompagnée de toux et d'expectoration purulente. Un médecin appelé en consultation pose le diagnostic de « pneumothorax spontané gauche ». La crise disparaît en une quinzaine de jours.

Les bacilloscopies sont négatives.

Depuis cette date jusqu'à son hospitalisation, la température du malade est demeurée subfébrile ; la toux et l'expectoration ont persisté plus importantes.

12 janvier 1941 : le malade est hospitalisé à l'hôpital Cochin (service du Dr AMEUILLE). Le malade est fatigué, amaigri. La toux, fréquente, ramène une expectoration purulente abondante (150 cc. par jour). Le malade ne présente ni dyspnée, ni douleur. La température habituellement subfébrile s'élève parfois jusqu'à 39°.

Examen du thorax : le malade présente une cyphose dorsale assez accusée. La moitié inférieure du champ pulmonaire gauche est le siège d'une matité où l'on perçoit des râles bulleux et où le murmure vésiculaire est aboli.

Les examens de crachats, tant directs qu'après homogénéisation, pratiqués à la recherche des bacilles de Koch sont tous négatifs.

L'examen du cœur, de l'appareil digestif et du système nerveux, est négatif. La tension artérielle est de 11,5/5.

La ponction pleurale exploratrice ramène une petite quantité de liquide clair citrin séro-fibrineux à formule inflammatoire.

15 janvier 1941 : une radiographie pulmonaire après évacuation de 800 cc. de liquide pleural montre la rétraction de l'hémithorax gauche, l'attraction de la trachée et du médiastin vers la gauche, une opacité presque totale du poumon gauche homogène, mais plus marquée à la base où elle noie le diaphragme. Le sommet est clair.

18 janvier 1941 : la température devient plus oscillante entre 37°5 et 39°.

21 janvier 1941 : la fièvre tombe.

24 janvier 1941 : la bronchoscopie (Dr J.-M. LEMOINE) révèle la présence de sécrétions assez abondantes dans la trachée et les bronches. La muqueuse de la bronche gauche, dans sa partie distale est nettement rouge et cette coloration tranche sur celle de la muqueuse sous-jacente. Les sécrétions abondantes nécessitent une aspiration douce qui provoque une hémorragie rapidement arrêtée par l'adrénaline. Mais on n'y voit plus. Conclusion : néoplasme vraisemblable.

3 février 1941 : une deuxième bronchoscopie montre la présence de bourgeons charnus au niveau de la bronche lobaire inférieure gauche à son originé, aussitôt après la bifurcation de la bronche souche gauche. Deux fragments sont prélevés pour *biopsie* : la réponse du laboratoire est :

épithélioma malpighien spino-cellulaire à formations para-kératosiques. On note la présence de nombreux éléments en dégénérescence ballonnisante.

12 février 1941 : la bronchographie montre l'arrêt du lipiodol au niveau de l'origine de la bronche lobaire inférieure gauche où il dessine un aspect de lac lipiodolé.

5 mars 1941 : examen du sang montre une certaine anémie (3 millions 620.000 globules rouges), une hyperleucocytose (20.800 globules blancs) avec polynucléose (74 %).

12 avril 1941 : le malade rentre chez lui, il se sent amélioré. Il est apyrétique. Les homogénéisations n'ont pas permis de trouver des bacilles de Koch dans l'expectoration. Le poids est stationnaire aux environs de 47 kgr.

Conclusions : cette observation montre :

— les erreurs à ne pas commettre en présence d'un malade qui présente seulement des signes respiratoires banaux ; on doit rechercher s'il n'existe pas un cancer bronchique en évolution, car à ce stade il est chirurgicalement curable ;

— la marche de l'examen qui nécessite rapidement la bronchoscopie et la biopsie. Le lipiodol, dans ces formes des grosses bronches apparaît comme étant un temps accessoire de l'examen ;

— on peut se demander si le malade n'a pas présenté un stade transitoire d'emphysème pulmonaire, lorsque son médecin posa le diagnostic de pneumothorax gauche.

OBSERVATION N° 33. — *Epithélioma malpighien de la bronche lobaire inférieure gauche ayant envahi ultérieurement la bronche souche gauche et diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

L... Joseph, 47 ans, restaurateur cafetier, entre à l'hôpital Laënnec le 22 janvier 1938.

Dans les antécédents du malade on note des congestions pulmonaires répétées et trois pneumonies.

Début, octobre 1937 : par un épisode pulmonaire aigu marqué par l'apparition de fièvre avec température oscillant entre 37°5 et 39° et l'apparition de toux ramenant une expectoration purulente. Le malade est soigné chez lui pour pleurésie gauche, bien que la ponction exploratrice soit restée blanche.

Le 18 novembre 1937, une radiographie pulmonaire montre l'existence d'une opacité homogène occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche et le cliché de profil montre que cette opacité a la scissure pour limite. Devant la persistance des symptômes et l'absence d'amélioration de son état, le malade se fait hospitaliser.

Le 24 janvier 1938, le malade a maigri de 12 kgr. Il est pâle, fatigué. La température est subfébrile à 37°5-38°2. Le malade tousse un peu moins que les semaines précédentes. L'expectoration atteint un volume quotidien de 50 cc. Elle est purulente sans fétidité. Le malade n'accuse ni douleur, ni dyspnée.

A l'examen du thorax, on constate une matité absolue de l'hémithorax gauche où les vibrations vocales sont conservées et le murmure vésiculaire aboli. Il existe un léger degré de rétraction de l'hémithorax gauche : On ne perçoit pas de bruits adventices.

La radiographie montre une opacité homogène de tout le champ pulmonaire gauche, accompagnée de rétraction thoracique, d'attraction trachéo-médiastinale et d'ascension de l'hémiaphragme gauche.

Le syndrome clinique et radiologique de condensation pulmonaire rétractile fait poser le diagnostic d' « atélectasie pulmonaire massive gauche ».

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative, aussi bien à l'examen direct qu'après homogénéisation des crachats. L'examen du sang révèle une leucocytose (22.000 globules blancs) avec polynucléose (89 %).

11 février 1938 : la bronchoscopie (Dr SOULAS) montre l'obstruction complète de la bronche souche gauche par une formation tumorale qui est prélevée. Après le prélèvement on peut situer le point d'implantation de la tumeur au niveau de la bronche lobaire inférieure droite.

L'examen histologique du fragment prélevé montre que la tumeur est un « épithélioma bronchique para-malpighien ».

22 février 1938 : le malade sort de l'hôpital sur sa demande.

Conclusion : cette observation est typique de l'évolution des cancers des grosses bronches : l'obstacle bronchique provoque une infection pulmonaire, d'abord localisée à un lobe, puis la tumeur se traduit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile massive dont la bronchoscopie montre aisément l'origine tumorale.

CATÉGORIE V. — Cancers des grosses bronches, traduits par un syndrome de suppuration pulmonaire à type d'abcès.

OBSERVATION N° 34. — *Epithélioma malpighien de la bronche souche gauche avec tuberculose associée* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

G... Pierre, 69 ans, scieur, entre dans le service le 10 juin 1937, pour une « congestion pulmonaire ».

Antécédents : le malade tousse et crache depuis de nombreuses années.

15 mars 1937 : le malade commence à tousser davantage et maigrit. En même temps, l'expectoration devient plus abondante. Un examen de crachats pratiqué à ce moment montre la présence de bacilles de Koch après homogénéisation.

7 juin 1937 : la température s'élève subitement à 39° tandis que la toux et l'expectoration deviennent plus importantes.

10 juin 1937 : le malade tousse fréquemment et expectore quotidiennement 100 à 150 cc. de crachats muco-purulents. La température oscille entre 38°5 et 40°.

L'examen du thorax montre l'existence d'une matité de bois occupant tout l'hémithorax gauche. Celle-ci s'accompagne de rétraction thoracique, d'attraction du cœur à gauche et d'abolition du murmure vésiculaire. En outre, il existe quelques râles au sommet droit.

La radiographie confirme l'existence du syndrome de condensation pulmonaire rétractile dit atélectasie massive du poumon gauche en montrant l'opacité globale du champ pulmonaire gauche avec rétraction costale, attraction trachéo-cardio-médiastinale, surélévation du diaphragme qui n'est pas paralysé à l'écran fluorescent. En outre il existe dans cette ombre une image anfractueuse de cavité du sommet gauche. A droite on note l'existence de traînées scléreuses péri-hilaires.

La recherche d'adénopathies tant externes que médiastinales s'avère négative. L'examen des autres appareils ne révèle aucune anomalie.

L'examen histologique des crachats montre la présence de cellules néoplasiques, sans qu'il soit possible d'affirmer le type histologique de la tumeur.

27 juin 1937 : la bronchographie montre l'obstruction de la bronche souche gauche où le lipiodol marque une image d'arrêt total.

La bronchoscopie devant l'état fébrile grave du malade n'est pas pratiquée. L'examen du sang révèle une polynucléose à 27.600 éléments blancs.

Evolution : les signes généraux continuent à dominer le tableau clinique : la température oscille entre 39° et 40° ; l'état général s'altère rapidement et le malade meurt d'infection le 14 juillet 1937.

L'autopsie montre l'existence, à droite d'une tuberculose fibreuse torpide, à gauche d'un épithélioma de la bronche souche situé à 3 cm. de l'éperon trachéal obstruant toute la lumière bronchique, mais n'ayant que très peu envahi le parenchyme pulmonaire. L'envahissement cancéreux ne dépasse pas un centimètre au delà de la paroi bronchique. Des adénopathies inflammatoires peu volumineuses occupent le médiastin. L'examen histologique n'a pas montré dans les ganglions la présence d'éléments cancéreux.

Le poumon est le siège d'une suppuration diffuse. Il existe une volumineuse cavité occupant tout le lobe supérieur gauche. A la base il existe des bronchectasies.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un *épithélioma malpighien de type intermédiaire*. Les lésions parenchymateuses sont du type broncho-pneumonique.

Conclusion : cancer obstructif de la bronche souche gauche avec suppuration pulmonaire à type broncho-pneumonique. Si la bronchoscopie avait été possible, elle aurait montré l'obstacle bronchique et aurait permis la biopsie.

OBSERVATION N° 35. — *Epithélioma cylindrique de la bronche lobaire moyenne droite obstruant la bronche d'origine et comprimant la bronche et les vaisseaux bronchiques inférieurs droits. Suppuration et dilatations des bronches du lobe inférieur droit* (observation du service du Dr M. LÉON-KINDBERG) (V. fig. 22, 23).

W... Céline, 43 ans, concierge, entre dans le service du Dr LÉON-KINDBERG le 21 octobre 1938 pour des manifestations respiratoires dont le début remonte au mois d'août 1938.

Aucun antécédent respiratoire.

Début, août 1938 : la malade qui, jusque-là, n'avait pas remarqué qu'elle toussait ou crachait, présente, pendant les premiers jours du mois d'août un épisode respiratoire aigu à début brusque par un point de côté à la base droite, une ascension thermique à 39° et accompagnée de frissons. La toux peu fréquente ramène rapidement une expectoration mucopurulente abondante. Un médecin pose le diagnostic de congestion pulmonaire droite. La malade reste alitée pendant tout le mois d'août : la température reste élevée, variant de 37°5 le matin et 39° le soir. L'expectoration est abondante et parfois striée de sang. Le point de côté s'atténue. La malade maigrit de 4 kgr. en un mois.

Septembre 1938 : la malade commence à se lever au début de septembre. La température ne dépasse plus 38°. L'expectoration et la toux diminuent d'importance. Les forces et l'appétit réapparaissent.

1^{er} octobre 1938 : devant la persistance de ces symptômes, la malade vient consulter au centre de triage de l'hôpital Beaujon. Le point de côté persiste, léger et intermittent. La toux est redevenue plus fréquente, quinteuse. L'expectoration est abondante (200 cc.), mucopurulente, fréquemment striée de sang et fétide par périodes de deux à trois jours.

La température est irrégulière, oscillant entre 36°8 le matin et 38° et même 38°5 le soir. La malade, bien qu'ayant maigri est robuste et son teint est seulement un peu pâle.

A l'examen du thorax, on note l'existence d'une zone de matité occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. A ce niveau, les vibrations vocales sont diminuées, le murmure vésiculaire est aboli. On n'entend pas d'adventices. Au cœur on note que le second bruit est

clangoreux à la base. La tension artérielle est de 14/9. L'examen des aires ganglionnaires superficielles ne révèle aucune adénopathie. L'examen des divers appareils est normal.

Les radiographies de face et de profil montrent une image opaque homogène occupant les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit et qui peut être rattachée au lobe moyen droit. Au centre de l'image opaque il semble exister une image arrondie, hydro-aérique, volumineuse de la taille d'une orange remplie à moitié de liquide. Sur le cliché de profil, elle se projette au niveau du lobe inférieur droit, qui, quoique légèrement opacifié, est moins dense que le lobe moyen.

Les tomographies (6-10-1938) permettent de dissocier les opacités différentes des deux lobes moyen et inférieur. Sur les planigrammes de profil on retrouve la dissociation des deux lobes et l'existence de la cavité qui apparaît sur les clichés pris entre 4 et 10 cm. de la paroi axillaire droite, comme une bulle à bords minces de 5 cm. $\times$ 5 cm.

Les examens de crachats infirment la possibilité d'une tuberculose évolutive : la recherche des bacilles de Koch est négative, tant aux divers examens directs qu'après homogénéisation et aux examens après prélèvement direct des sécrétions bronchiques. La flore microbienne est abondante, constituée par des staphylocoques, des pneumocoques et des germes anaérobies. La recherche des cellules cancéreuses est négative.

10 octobre 1938 : la *bronchographie* montre l'absence d'injection du lobe moyen droit. Le lobe inférieur est injecté par le lipiodol, mais l'huile iodée dessine de nombreuses images de dilatations bronchiques. Le diagnostic de cancer bronchique du lobe moyen droit est alors posé et la malade est hospitalisée le 24 octobre.

24 octobre : on tente de pratiquer un décollement pleural en créant une *pneumothorax droite*. Mais on ne peut injecter que 100 cc. d'air. Une seconde tentative le 26 octobre n'est pas plus fructueuse.

L'intervention chirurgicale exploratrice est discutée et rejetée parce que :

1° Le décollement pleural ne peut pas être effectué. De ce fait, l'intervention devrait être effectuée en plusieurs temps ;

2° Il existe une infection considérable pulmonaire traduite par la température oscillante et la formule sanguine qui montre une polynucléose avec 14.700 globules blancs et 81 % de polynucléaires ;

3° L'état cardiaque de la malade s'aggrave. Dès la fin d'octobre, elle présente des signes de défaillance myocardique avec bruit de galop, tachycardie et hypotension (11/9).

Evolution : l'état pulmonaire et cardiaque de la malade se poursuit sans grosse modification jusqu'au mois de février 1939. L'atteinte générale est progressive, quoique peu rapide. La malade meurt d'asystolie le 18 février 1939.

Autopsie (20-2-39) : dès l'ouverture du thorax, les lobes inférieur et

moyen droits adhèrent fortement à la paroi thoracique. Les adhérences serrées doivent être sectionnées avec les ciseaux. Les lobes moyen et inférieur droits sont le siège d'une suppuration diffuse qui apparaît plus marquée au niveau du lobe inférieur.

A la section du parenchyme qui apparaît verdâtre, du pus sourd par tous les orifices et une volumineuse cavité apparaît à la partie toute postérieure du lobe inférieur. De nombreuses petites cavités parsèment les deux lobes. Les bronches sont fortement dilatées.

Au niveau du hile, on trouve la tumeur de la taille d'un œuf, développée aux dépens de la bronche lobaire moyenne qui est détruite à quelques millimètres de son origine. La bronche lobaire inférieure est comprimée et un bourgeon fait saillie dans la lumière de la bronche souche. Les vaisseaux qui accompagnent les deux bronches sont détruits et englobés dans la tumeur. La bronche lobaire supérieure est perméable. Le centre de la tumeur est nécrosé, mais non évacué.

Les adénopathies médiastinales sont suppurées. Les métastases hépatiques, ganglionnaires juxta-aortiques et rénales à la fois cancéreuses et suppurées sont découvertes à l'autopsie.

Examen histologique : la tumeur est constituée par un *épithélioma cylindrique*.

L'examen du poumon est intéressant : la majeure partie est abcédée ; on y trouve du pus renfermant des débris de cloisons inter-alvéolaires. Dans les parties qui ne sont pas désintégrées, on observe des aspects typiques d'infiltration fibrino-leucocytaire de type broncho-pneumonique. Dans quelques endroits sains on n'observe aucune lésion inflammatoire, mais des aspects de collapsus avec alvéolite discrète. A la lecture de toutes les coupes, on est frappé par l'abondance de la sclérose, aussi bien péri-vasculaire que péri-bronchique et inter-alvéolaire, ainsi que par les altérations bronchiques à type de dilatation des bronches.

Les ganglions sont à la fois cancéreux et infectés.

Conclusion : un point est particulièrement mis en évidence dans cette observation : il y a coexistence d'obstruction bronchique avec condensation pulmonaire rétractile au niveau du lobe moyen d'une part, condensation pulmonaire rétractile et suppuration au niveau du lobe inférieur, sans obstruction bronchique. Cette observation montre que l'obstruction bronchique n'est pas indispensable pour qu'existe un syndrome de condensation pulmonaire rétractile, de suppuration et de dilatations des bronches.

OBSERVATION N° 36. — *Epithélioma malpighien baso-cellulaire de la bronche lobaire inférieure droite à forme hémoptoïque, diagnostiqué par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE et publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 14 octobre 1938).

K.... Haroutyoum, 49 ans, cordonnier, sujet arménien, vécut à Constantinople jusqu'en 1927, date à laquelle il vint en France.

Antécédents : dysenterie amibienne à l'âge de 25 ans.

Début : juin 1936, par l'apparition de toux, d'expectoration muco-sanglante et de fatigue. Pendant les mois qui suivent, le malade présente deux *hémoptysies* de sang rouge.

En février 1937, à la suite d'une de ces hémoptysies il est hospitalisé pendant trois mois à l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges. Les radiographies pulmonaires sont normales. Les examens de crachats à la recherche du bacille de Koch sont négatifs.

En avril 1937, il sort de l'hôpital. Pendant quatre mois il se sent mieux et ne présente pas d'hémoptysie.

Septembre 1937 : l'expectoration devient plus abondante et sanglante. En octobre et novembre, il présente deux hémoptysies. Depuis novembre 1937, la température s'élève entre 38°5 et 39°, en même temps que de la dyspnée apparaît. Le malade maigrit de 16 kgr. en 6 mois.

16 décembre 1937 : il est hospitalisé à l'hôpital Cochin (service du Dr AMEUILLE). Le malade est fatigué, amaigri, fébrile (38°5-39°). L'expectoration (200 cc. par jour) est purulente et sanglante.

L'examen du thorax montre l'existence au niveau de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit d'une zone mate où le murmure vésiculaire et les vibrations vocales sont abolis, et où l'oreille perçoit des râles bulleux. L'examen du cœur ne révèle aucune anomalie : la tension artérielle est de 12/6. Le pouls bat à 120. Le foie est gros, lisse, régulier, douloureux à la pression. La manœuvre de Murphy provoque une vive douleur. La rate non palpable est perceptible. Le système nerveux est normal.

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats est négative. L'étude de la flore microbienne montre l'absence de spirilles et la présence d'une flore microbienne peu abondante constituée par des cocci et des diplocoques Gram positif. La recherche des amibes dysentériques et des kystes dysentériques dans les selles est négative.

La radiographie montre l'existence d'une image opaque, homogène, lobaire inférieure droite.

On pense à un abcès amibien et le malade est soumis à un traitement éméthinien et arsenical qui n'améliore que peu son état.

21 janvier 1938 : la bronchoscopie (Dr LEMOINE) montre l'existence au

niveau de l'origine de la bronche lobaire inférieure droite, en regard de l'origine de la bronche moyenne, sur la face interne et antérieure de la bronche, d'une masse jaune, assez saillante, qui ne permet pas de voir la division de la bronche lobaire inférieure droite. *La biopsie* révèle la nature malpighienne, baso-cellulaire de la tumeur.

Evolution : l'évolution se poursuit fébrile et hémoptoïque pendant 4 mois. Le 12 mai 1938, le malade présente une hémoptysie abondante. Le 16 mai, il succombe à une hémoptysie foudroyante.

Autopsie : le 18 mai 1938, l'ouverture et l'examen de l'abdomen ne montrent aucune métastase viscérale au niveau du foie, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, de la rate, des reins et des surrénales.

A l'autopsie du poumon droit, on trouve une cavité d'abcès qui occupe tout le lobe moyen ; le lobe inférieur est induré et creusé d'abcès multiples, dont l'un plus important, placé près du hile, communique largement avec l'abcès du lobe moyen. Dans le lobe supérieur, il n'y a d'anormal qu'un nodule intra-pleural gros comme une cerise, formé uniquement d'épithélioma baso-cellulaire.

La muqueuse de la partie inférieure de la trachée sur sa moitié droite est épaissie, et se continue avec un épaississement analogue de la bronche droite. On trouve des bourgeons peu volumineux dans la bronche maitresse droite, au-dessous de l'abouchement de la bronche du lobe supérieur ; un centimètre plus bas, la bronche se perd dans les cavités d'abcès signalées plus haut.

Le médiastin, au voisinage de la bronche droite, le long de la moitié droite de l'œsophage, et même dans sa partie inférieure, au voisinage du péricarde et de la veine cave inférieure, est envahi par des masses cancéreuses blanches lardacées.

L'examen histologique montre l'envahissement de la bronche, du médiastin, des tuniques musculaires de l'œsophage par des coulées d'épithélioma malpighien typique, baso-cellulaire.

En revanche, l'examen microscopique de la paroi de l'abcès n'y montre aucune formation néoplasique, ni aucune image de tuberculose.

OBSERVATION N° 37. — *Cancer de la bronche lobaire inférieure gauche (branche de division de la bronche lobaire inférieure gauche) avec suppuration du lobe inférieur gauche diagnostiqué par bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr SOULAS).

M. T..., 55 ans.

En 1928 : grippe suivie de phlébite compliquée d'embolie pulmonaire.

Décembre 1930 : 1^{re} vomique avec évacuation de pus non fétide, provenant du poumon gauche. L'examen radiologique montre une ombre non homogène du lobe inférieur gauche avec cavité à la partie supérieure

de l'opacité. Pas de bacilles de Koch aux divers examens de crachats. Le diagnostic d'abcès du poumon est posé.

Juin 1931 : une nouvelle radiographie est pratiquée et ne montre aucune amélioration. Le malade est adressé au Dr SOULAS pour bronchoscopie aspiratrice.

4 juillet 1931 : *bronchoscopie* (Dr SOULAS), suppuration mal drainée du lobe inférieur gauche ; orifice secondaire inférieur sténosé, mouvements limités. Le diagnostic est en suspens, mais l'attention est éveillée vers une lésion suspecte.

29 juillet 1931 : *deuxième bronchoscopie* pratiquée d'autant plus facilement que le malade a moins craché. Congestion intense, sténose à peu près complète des orifices inférieurs. La muqueuse saigne facilement. Un prélèvement avec « raclage » est pratiqué, qui permet un examen histopathologique après centrifugation. La réponse du laboratoire est la suivante : éléments néoplasiques certains avec atypies nucléaires néoplasiques (monstruosités nucléaires et mitosiques) (D^{rs} GRIMBERG et OBERLING).

OBSERVATION N° 38. — *Epithélioma malpighien de la bronche lobaire inférieure droite, s'accompagnant de suppuration pulmonaire fétide* (observation du service de M. le Dr M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. 24).

C... Sainphalt, 46 ans, négociant, sujet arménien, est adressé au Dr M. LÉON-KINDBERG avec le diagnostic d'abcès fétide du poumon droit.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : *juillet 1938*, par de la toux et une expectoration muqueuse pour lesquelles le malade consulte un médecin. Celui-ci devant la négativité de l'examen clinique conclut à une trachéo-bronchite saisonnière. Le malade continue à présenter les mêmes symptômes jusqu'en octobre. Pendant cette période de trois mois il continue à vaquer à ses occupations et ne maigrit pas.

7 octobre 1938 : le malade présente un épisode pulmonaire aigu qui a débuté par un frisson accompagné d'un point de côté à la base droite et d'ascension thermique à 40°. La toux devient plus fréquente. Surtout, l'expectoration change de caractères : elle devient abondante et mucopurulente. Le malade présente en même temps un bouquet d'herpès labial. Le diagnostic posé alors est celui de broncho-pneumonie de la base droite. La défervescence ne survient pas et vers le 15 octobre, la température commence à devenir oscillante : de 37°5-38°, le matin, elle passe à 39 et même 40° le soir. Au bout d'une quinzaine de jours (vers la fin d'octobre), la température s'abaisse à 37° le matin, 38° le soir. L'expectora-

tion est alors fréquemment hémoptoïque et commence à devenir fétide. Le diagnostic d'abcès pulmonaire de la base droite est posé et le malade est hospitalisé à l'hôpital Laënnec.

9 novembre 1938 : l'état du malade se modifie peu pendant l'hospitalisation à Laënnec. Le malade est passé le 24 novembre à l'hôpital Beaujon (service de pneumologie).

24 novembre 1938 : à son entrée à l'hôpital, le malade a l'aspect des malades atteints de suppuration pulmonaire. Le teint est pâle, le facies légèrement creusé, quoique le malade soit obèse. La température est irrégulière, entre 37° et 38°2. Il existe une déformation hippocratique des doigts. La toux est fréquente. L'expectoration atteint 100 cc. Ainsi que l'haleine, elle est très fétide. Elle est hémopurulente. L'appétit est médiocre, l'asthénie est très prononcée. Il n'existe ni point de côté, ni dyspnée.

Examen du thorax : il met en évidence un foyer mat de la base droite en arrière où on n'entend que peu de râles. Le murmure vésiculaire est aboli.

Une ponction pleurale exploratrice est blanche.

On ne trouve aucune adénopathie axillaire ou sus-claviculaire. L'examen du cœur et des divers appareils ne montre aucune anomalie.

La radiographie de face montre une opacité de toute la moitié inférieure du champ pulmonaire droit à limite supérieure scissurale nette. Le hile droit est déformé et présente une bosselure à limites peu nettes. L'opacité lobaire n'est pas homogène. Homogène à la périphérie, elle présente un aspect en « nids d'abeilles » dans la partie centrale et juxta-hilaire. *La radiographie de profil* montre que l'opacité est lobaire inférieure. Le lobe inférieur apparaît rétracté. La petite scissure est épaissie, mais les lobes supérieur et moyen sont de transparence normale.

Les tomographies de face et de profil confirment les données de l'examen radiologique standard, et sur les clichés pris à 7 cm. de la paroi postérieure on peut observer que le lobe inférieur est le siège d'une suppuration diffuse donnant à l'image un aspect d'éponge ou de pierre meulière. L'ombre hilaire elle-même ne paraît pas très homogène.

Les examens de crachats montrent l'absence de bacilles de Koch, quelle que soit la méthode de recherche employée. La flore microbienne est très abondante. On y note la présence d'anaérobies, l'absence de spirilles.

Le diagnostic d'abcès du poumon est alors posé et le malade est soumis à un traitement par lavages de bronches, en plus de la thérapeutique médicale par alcool intra-veineux, eucalyptine, sérum anti-gangréneux et émétine. Un premier lavage de bronches est pratiqué le 2 décembre.

7 décembre : le malade présente une hémoptysie grave (1/2 l. de sang), suivie de petites hémoptysies et de crachats hémoptoïques. Le 9 décembre, une nouvelle hémoptysie grave fait pratiquer une injection de

rétro-pituitine intra-veineuse. Les hémoptysies cessent le 14 décembre. L'expectoration redevient hémopurulente.

18 décembre : la température devient oscillante : le matin elle ne dépasse pas 37° ; le soir elle atteint 39°5. En même temps, l'expectoration devient plus abondante. L'état général du malade décline rapidement. Un deuxième lavage de bronches est pratiqué le 19 décembre.

26 décembre : on constate l'existence d'un syndrome liquidien du côté droit avec matité, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. La ponction pleurale exploratrice reste blanche. La radiographie faite au lit du malade (31-12) montre l'existence d'une opacité totale du côté droit avec déviation du cœur et du médiastin vers la gauche.

2 janvier 1939 : une nouvelle ponction pleurale exploratrice ramène un pus très fétide, mal lié. Une pleurotomie est pratiquée sur la ligne axillaire. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie (3-1-1939) : la plèvre droite contient deux litres de pus très fétide. Le lobe supérieur et le lobe moyen sont d'apparence normale et leur section ne révèle aucune anomalie notable. La plèvre est très épaissie. Un dépôt fibrineux, épais de 2 cm., recouvre toute sa surface. Le lobe inférieur droit est le siège d'un processus de nécrose : il est creusé de cavités qui lui donnent un aspect spongieux, et rempli de pus excessivement fétide. La bronche lobaire inférieure droite est obstruée par une masse cancéreuse qui l'englobe. La tumeur blanchâtre ne dépasse pas le volume d'une cerise.

Les adénopathies médiastinales sont volumineuses et soudées entre elles. L'examen anatomique ne révèle la présence d'aucune métastase viscérale.

Examen histologique : la tumeur est constituée par un « épithélioma malpighien, présentant par endroits une tendance à l'organisation parakératosique. On peut conclure à un épithélioma du type intermédiaire ».

Les coupes du lobe inférieur montrent que le tissu pulmonaire présente des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire avec destruction des alvéoles pulmonaires. Les bronches sont détruites en même temps que le parenchyme. Les grosses bronches sont ectasiées. Sur une coupe on peut observer en un champ des lésions de collapsus. Un fait est remarquable, à savoir l'absence de lésions de sclérose telles qu'on les observe habituellement.

La plèvre est épaissie et présente les altérations de pleurésie purulente aiguë. Les ganglions médiastinaux ne présentent que des lésions d'adénite aiguë inflammatoire.

Conclusion : l'erreur de diagnostic n'a été corrigée qu'à l'autopsie : on doit retenir de cette observation qu'en présence de tout sujet ayant dépassé 45 ans et présentant un syndrome d'abcès pulmonaire, la bronchoscopie doit être pratiquée de parti pris.

OBSERVATION N° 39. — *Épithélioma malpighien de la bronche lobaire inférieure droite masqué par une suppuration pulmonaire fétide* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

V... Henri, 58 ans, charron, entre à l'hôpital Laënnec le 17 novembre 1930.

Antécédents : le malade tousse et crache depuis la guerre de 1914-1918.

En 1926, épisode pulmonaire fétide ayant duré un mois et demi.

En 1927, le malade ayant maigri et se sentant fatigué arrête de travailler.

De 1927 à 1930, le malade présente des épisodes fétides répétés. Les examens de crachats à la recherche du bacille de Koch sont tous négatifs.

Mai 1930 : le malade fait une rechute sévère. L'expectoration est très abondante, excessivement fétide, fréquemment hémorragique. Elle ne contient pas de bacilles de Koch. La flore microbienne est celle habituellement rencontrée au cours de l'évolution des abcès putrides. La température demeure élevée. L'état général est rapidement atteint. L'injection d'auto-vaccins de novarsénobenzol, amène une amélioration passagère. Cette évolution se poursuit pendant 6 mois avec des rémissions et des reprises de l'infection pulmonaire putride.

Le 17 novembre 1930, le malade entre à l'hôpital pour une nouvelle poussée fétide. On se trouve en présence d'un malade pâle, infecté, très fatigué, très amaigri. La température oscille entre 37° et 39°. L'état général est altéré.

L'examen pulmonaire montre l'existence d'un foyer submat avec râles bulleux de la base droite.

La radiographie montre une image opaque arrondie au niveau de la partie inférieure du hile droit. Le lobe inférieur droit est le siège d'une opacité non homogène, mais nettement limitée au lobe pulmonaire. Cette opacité est creusée d'images claires, correspondant à des zones de désintégration pulmonaire vraisemblables.

Devant l'état grave du malade, ni la bronchographie, ni la bronchoscopie ne peuvent être pratiquées. Le malade meurt le 18 décembre 1930. Dans les derniers jours est apparue une hémiplegie droite.

Autopsie : l'extraction du lobe inférieur droit est très difficile du fait d'adhérences pleurales serrées. On note l'existence d'un cancer bronchique lobaire inférieur droit obstruant la bronche lobaire inférieure. Le parenchyme pulmonaire du lobe inférieur droit présente l'aspect de gangrène pulmonaire et renferme de nombreuses cavités anfractueuses. Le médiastin contient des adénopathies volumineuses. On ne trouve pas de métastases viscérales. L'autopsie du cerveau n'a pas été pratiquée.

Examen histologique : le cancer est un épithélioma malpighien intermédiaire, avec zones de nécrose importantes. L'adénopathie médiastinale est purement inflammatoire. Le parenchyme pulmonaire présente des lésions typiques d'alvéolite gangréneuse.

B. — LES CANCERS BRONCHIOLAIRES

I. — Cancers bronchiolaires périphériques.

OBSERVATION N° 40. — *Epithélioma spinò-cellulaire bronchiolaire du lobe inférieur gauche, traité par lobectomie. Guérison opératoire* (observation de MM. RIST, Robert MONOD, JACQUET, communiquée à l'Académie de Chirurgie, séance du 28 octobre 1936).

Il s'agissait d'une femme d'une soixantaine d'années dont l'état de santé avait été excellent jusqu'en février 1935 où elle fit un épisode grip-pal et fébrile avec localisation pulmonaire.

L'évolution de la tumeur pulmonaire a été d'une latence remarquable jusqu'en novembre 1935 ; à cette date, la malade souffre d'une façon intermittente de crises de dyspnée passagère, alternant avec des crises de palpitation, et présente de temps à autre, une petite toux sèche revenant par saccades, elle n'a jamais eu d'expectoration.

Ces manifestations apparaissaient par crises rapprochées. En outre, la malade se plaignait d'une douleur qu'elle situait dans l'hypocondre gauche. Elle est vue et suivie à cette date par le Dr JACQUET. Après trois semaines de détente, les troubles respiratoires reprennent et dans le courant de décembre, le Dr RIST consulté, découvre, en passant la malade à l'écran, une ombre ronde du poumon gauche.

Une première radiographie montre une image parfaitement arrondie, homogène et régulière, du volume d'une petite mandarine en plein lobe gauche inférieur, rétro-cardiaque, suivant exactement les mouvements respiratoires du lobe et séparée par du tissu sain de la paroi postérieure et du diaphragme.

Un examen hématologique avait montré une formule normale, sans anémie, sans leucocytose et éosinophilie. Une première réaction de Casoni avait été entièrement négative.

Un deuxième examen radiologique fait le 14 janvier montre une image radiologique inchangée.

Le 12 mars, un troisième cliché montre une tendance très légère à l'augmentation.

Une deuxième réaction de Casoni pratiquée à cette date donne, après trois heures de latence, une réaction inflammatoire diffuse, étendue à tout l'avant-bras et douloureuse au point de nécessiter des pansements humides et dure près de dix-huit heures.

L'existence de cette réaction de Casoni, bien qu'atypique et bien que succédant à une première réaction négative, jointe aux caractères de l'image pulmonaire et à des troubles de sensibilisation présentés par la malade, font porter comme probable le diagnostic de kyste hydatique du poumon.

Une intervention fut décidée et le premier temps fut pratiqué le 22 avril :

Abord postérieur, résection de 3 côtes et des muscles intercostaux. Le poumon apparaît libre sous la plèvre, qui est badigeonnée d'iode et tamponnée.

Retardée par une poussée congestive du poumon droit, le deuxième temps est pratiqué le 13 mai : dès l'incision de la plèvre, la vue directe et le palper du poumon montrent qu'il s'agit, non d'un kyste, mais d'une tumeur solide, dure, suggérant la possibilité d'un cancer. Une ponction exploratrice ne ramène aucun liquide. Le lobe est alors incisé et la tumeur, une fois atteinte, un fragment est prélevé pour un examen histologique.

L'examen histologique pratiqué par le Dr LACASSAGNE confirme le diagnostic de cancer et précise qu'il s'agit d'un *épithélioma épidermoïde spino-cellulaire*.

L'examen clinique ayant démontré l'absence de propagation locale et régionale, l'absence de toute autre métastase dans les régions habituellement atteintes, des radiographies de tout le squelette en ayant montré l'intégrité, des radiographies du thorax n'ayant décelé aucune ombre ganglionnaire, ayant également tenu compte de la conservation intégrale de l'état général et du poids, nous fûmes amenés à envisager et à décider l'exérèse chirurgicale de la tumeur pulmonaire.

Le 2 juin, un pneumothorax partiel est fait par le Dr RIST. Le 4 juin, une consultation du Dr LAUBRY reconnaît le bon état de l'appareil circulatoire et autorise l'intervention projetée.

Celle-ci est pratiquée le 10 juin.

Intervention : On agrandit en arrière et en haut et en avant et en bas la cicatrice opératoire. L'on résèque deux côtes supérieures sur une longueur de 15 cm. environ.

Ceci fait, on cherche une zone non adhérente de la plèvre pour l'ouvrir et l'on en trouve une en haut au voisinage de la scissure. L'on a quelque peine à décoller le lobe inférieur de la plèvre pariétale qui adhère presque partout assez fortement. De proche en proche, en réséquant la plèvre

pariétale qui est très épaisse on arrive à libérer la face costale du lobe ; l'on a de la peine à pénétrer dans la scissure, néanmoins on arrive à trouver un clivage et la libération se poursuit d'une façon satisfaisante, sauf en un point très adhérent qu'on est obligé de sectionner aux ciseaux. On libère ensuite le lobe du péricarde, on trouve des adhérences assez fortes à une des franges graisseuses.

Ceci fait on se porte sur le pôle supérieur du lobe et là on constate qu'il existe des adhérences très dures dans le fond de la gouttière costo-vertébrale. On a d'abord l'impression qu'il sera impossible de libérer le lobe à ce niveau ; néanmoins, en avançant prudemment, on arrive à trouver un clivage au contact de l'aorte descendante. En libérant l'aorte à ce niveau — libération qu'on poursuit presque jusqu'au niveau du diaphragme — on est arrêté par un brutal collapsus cardiaque précédé d'une respiration extrêmement irrégulière due peut-être en partie à la position de la malade, mais en relation avec des réflexes provenant de la gaine aortique.

La tension qui avait subi des alternances très marquées au cours de l'intervention, mais se maintenait aux environs de 15, tombe à 5 et 4, puis devient imperceptible.

On interrompt immédiatement l'intervention, la brèche thoracique est comblée par des compresses chaudes, la malade est placée presque sur la dos et l'on fait une injection d'éphédrine. La respiration se régularise, la tension se remonte un peu et l'on peut terminer en isolant le lobe aux trois quarts libéré dans un lit de compresses imbibées de trypaflavine : la plaie est en partie suturée ; à ce moment la malade est assez pâle, le pouls rapide, la tension très basse, l'on fait une injection d'ouabaïne et l'on reprend le sérum glucosé intra-rectal.

L'état se remonte et la malade peut être transportée dans son lit où rapidement son état cesse d'être inquiétant.

Le 27 juin 1936 : 1° On repasse par la même incision et l'on retrouve quelques adhérences en haut à la paroi, et également en bas, au-dessus du diaphragme. On les libère, et l'on commence d'abord par retrouver la scissure. La libération de la scissure est assez facile. Trois zones d'adhérences beaucoup plus fortes en dedans, vers l'extrémité inférieure du lobe supérieur et au péricarde. On commence par cette zone.

2° En bas, les adhérences au diaphragme sont très fortes, on est obligé de les sectionner aux ciseaux ; l'on sectionne entre deux pinces, et l'on aborde en dernier lieu la zone d'adhérence aortique, au niveau de laquelle était survenue, au cours du premier temps, la chute de la tension.

La libération, difficile d'abord en bas, se poursuit de bas en haut, et l'on atteint ainsi le pôle supérieur du lobe qu'on peut contourner à la main et qu'on récline en bas.

Ceci fait, on se porte du côté du ligament triangulaire et on le sectionne jusqu'à ce qu'apparaisse la veine pulmonaire postérieure. A ce moment,

le lobe est complètement libéré, on place le tourniquet de Carr, qu'on met le plus profondément possible, on le serre en faisant trois reprises, et on le bloque.

On perfore alors un champ caoutchouté, et l'on introduit au travers de l'orifice le lobe et le tourniquet, et l'on isole ainsi complètement le lobe du reste de la cavité pleurale. De longues mèches sont introduites entre le lobe et la lame de caoutchouc. On place un crin à l'angle postérieur de la plaie, et la plaie est laissée ouverte. Pansement.

Les suites immédiates furent d'abord satisfaisantes. Le lendemain, un état de choc assez grave se produisit avec hyperthermie au-dessus de 40°, un pouls à 130, 140 et un abaissement de la tension qui, le surlendemain 30 juin, est de 9 1/2-6.

L'état de la malade paraît alarmant ; néanmoins, il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque et l'on porte le diagnostic de collapsus périphérique, collapsus qui, pendant deux jours, fut très heureusement combattu par des injections réitérées de demi-ampoules d'éphédrine, pratiquées toutes les trois heures.

A 9 heures du soir, le troisième jour, une transfusion sanguine est pratiquée, la température était à ce moment de 40°8, le pouls à 140. Immédiatement après la transfusion de 250 gr. de sang, une transformation saisissante se produit dans l'état de la malade ; l'amélioration se vérifie presque d'heure en heure : une demi-heure après la transfusion, la température est à 40° et le pouls à 106 ; trois heures après, à minuit, la température est à 39°6 et le pouls à 100. A 6 heures du matin, la température est à 39°1 et le pouls à 96.

A partir de ce moment, l'état s'améliore progressivement la température s'abaisse entre 37 et 38°, et les suites se poursuivent dès lors d'une façon satisfaisante.

Au quinzième jour, le lobe en voie de nécrose est réséqué ; la plaie se nettoie et se comble rapidement et la malade quitte la clinique le 4 août, c'est-à-dire quarante jours après la lobectomie.

Quatre mois après son intervention, la malade pèse 74 kgr., ce qui est sensiblement son poids normal. Les fistules bronchiques se sont complètement fermées, et seule la portion centrale de la cicatrice n'est pas entièrement épidermisée.

Evolution ultérieure : De 1936 à mars 1939, la malade reprit une vie normale. Elle ne présentait plus aucune manifestation fonctionnelle.

En mars 1939 : une récidive *in situ* avec apparition d'une nouvelle tumeur pulmonaire fut traitée par radiothérapie. Ce traitement semble ne pas avoir ralenti la marche de la maladie. La malade mourut en octobre 1939.

OBSERVATION N° 41. — *Epithélioma polymorphe (cylindrique et glandulaire) bronchiolaire périphérique du lobe inférieur droit traité par lobectomie* (observation du service de M. le Dr M. LÉON-KINDBERG) (voir fig. 28; 29, 30).

K... Charles, 47 ans, manoeuvre dans une poudrerie, entre à l'hôpital Beaujon le 2 mars 1939. Il a été adressé au Dr LÉON-KINDBERG par le Dr HIRSCHBERG, médecin chef du Dispensaire O. P. H. S. d'Aubervilliers avec le diagnostic de cancer bronchique vraisemblable.

Aucun antécédent respiratoire.

15 janvier 1939 : le malade au cours de son travail respire accidentellement du gaz nitreux. A la suite de cette inhalation, il tousse et crache abondamment. Comme ces symptômes persistent, il consulte au dispensaire O. P. H. S. d'Aubervilliers.

Le 20 janvier 1939 : l'examen clinique est négatif. *L'examen radiologique* montre l'existence d'une opacité arrondie appendue au pôle inférieur du hile droit.

29 janvier 1939 : le malade vient consulter au centre de triage de l'hôpital Beaujon. On lui conseille l'hospitalisation qu'il refuse.

2 mars 1939 : le malade se fait hospitaliser. On se trouve en présence d'un homme robuste pesant 73 kgr., bien portant en apparence. La température est normale.

Il tousse un peu dans la journée et rejette quelques crachats muqueux qu'il attribue au fait qu'il fume beaucoup.

L'examen du thorax ne révèle aucune modification de la sonorité pulmonaire. L'auscultation est normale. L'examen somatique ne révèle aucune lésion pathologique. Aucune adénopathie n'est perceptible.

L'examen radiologique révèle seul des anomalies : la téléradiographie de face montre l'existence au niveau du pôle inférieur du hile droit, d'une image opaque homogène, vaguement arrondie, légèrement pointue en bas, de la taille d'une pièce de 5 fr., située à un travers de pouce au-dessus du diaphragme et à un travers de doigt du bord droit du cœur. Le film de profil projette cette image en avant de la ligne des corps vertébraux qu'elle empiète au niveau de D9. L'image opaque est donc centrolobaire. A l'examen radioscopique, la mobilité diaphragmatique apparaît normale.

Les tomographies permettent de préciser le siège exact de la tumeur intra-pulmonaire dont le centre est situé à 7 cm. de la paroi postérieure du thorax et à 7 cm. de la paroi axillaire droite.

La bronchographie (8-3-1939) montre l'absence d'injection de la zone tumorale par l'huile iodée et l'arrêt du lipiodol dans les bronches afférentes au niveau de la tumeur qui apparaît située au-dessous de la troisième bifurcation de la bronche lobaire inférieure droite.

La recherche des bacilles de Koch par examens directs répétés et après homogénéisation est négative. Le *prélèvement bronchique droit* (Dr LA-PINÉ) est également négatif.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

La réaction de Casoni est négative.

Le diagnostic de cancer bronchiolaire périphérique étant vraisemblable, on décide de soumettre le malade à la thoracotomie exploratrice.

15 mars 1939 : un *pneumothorax* droit est créé (J. LECOEUR). 500 cc. d'air sont injectés. P. I. = — 7. P. T. = — 3.

Le 16 mars 2^e insufflation : P. I. = — 4. 500 cc. P. T. = — 2.

Le 18 mars 3^e insufflation : P. I. = — 6. 600 cc. P. T. = — 3.

Le 22 mars 4^e insufflation : P. I. = — 4. 600 cc. P. T. = — 2.

Les radiographies standard et les *tomographies* pratiquées le 21 mars montrent la liberté absolue de la plèvre droite.

Le malade est passé le 27 mars dans le service du Dr Robert MONOD où les examens et les soins opératoires sont pratiqués.

29 mars 1939 : *thoracotomie exploratrice et premier temps de lobectomie* : anesthésie locale complétée par anesthésie au cyclo-propane. Plèvre épaissie. Lobes non adhérents. Libération entre le lobe moyen et le lobe inférieur. Mise à nue des deux artères (artère dorsale et tronc principal). Ligature sur pinces entre les deux artères. Hémostase excellente. On place deux mèches. Fermeture de la paroi.

Suites opératoires : le 30 mars, la température s'élève à 39°. On constate radiologiquement et par ponction l'apparition d'un épanchement séro-fibrineux droit. La température s'abaisse lentement et revient à 38° le 9 avril, soit au onzième jour après l'intervention. L'état général du malade n'a pas souffert de cette hyperthermie liée à l'évolution de l'épanchement pleural.

11 avril 1939 : *deuxième temps de la lobectomie* : anesthésie générale au protoxyde d'azote, cyclopropane et éther. On trouve un lobe inférieur ratatiné. Mais il est très adhérent et rend l'exérèse très difficile.

Suites opératoires : le lendemain de l'intervention, la température s'élève à 39°8, mais retombe à 38° dès le 14 avril. Elle s'y maintient avec tendance à baisser jusqu'au 30 avril. Les suites opératoires ont été très simples, et on croit la guérison assurée lorsque le

1^{er} mai : la température s'élève à nouveau à 40°. Le malade présente des signes de pneumonie massive du poulmon droit et meurt le 5 mai par insuffisance cardiaque.

Examen de la pièce opératoire : le lobe inférieur droit est ouvert aussitôt après l'intervention. L'ouverture et la section de la tumeur amènent l'écoulement d'une bouillie rosée, framboisée qui transforme la tumeur en cavité cancéreuse de la taille d'un œuf de pigeon à parois fermes. La tumeur est bronchiolaire : elle laisse intact le système des grosses bron-

ches qui peut être disséqué aisément. Le poumon avoisinant la tumeur paraît sain.

Examen histologique : le cancer est un *épithélioma polymorphe*, comportant deux sortes d'éléments voisins au point de vue anatomo-pathologique, à un tel point que certains auteurs américains leur donnent la même dénomination : par endroits, l'aspect est celui de l'*épithélioma cylindrique typique* ; à d'autres endroits, l'aspect est celui de l'*adénocarcinome typique mucipare*. Dans ces régions, la substance mucipare est à la fois intra et extra-cellulaire, formant de vrais lacs colorés. La disposition cellulaire est par endroits anarchiques ; par endroits, par contre les cellules mucipares se groupent en acini. La limite interne de la cavité cancéreuse est constituée d'éléments nécrosés à noyaux pycnotiques. Le stroma est peu abondant. Le poumon du lobe inférieur présente une structure normale.

Conclusion : cancer bronchiolaire, périphérique typique, découvert fortuitement, opéré dans les meilleures conditions et mort accidentellement de broncho-pneumonie le vingt-quatrième jour après la lobectomie, alors que les suites opératoires avaient été normales.

OBSERVATION N° 42. — *Epithélioma bronchiolaire malpighien, périphérique du lobe supérieur gauche* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER) (voir fig. 31, 32).

T... Camille, 56 ans, photographe.

Aucun antécédent respiratoire, sauf en *juin* 1934 : le malade présente un épisode pulmonaire aigu simulant une congestion pulmonaire, caractérisé par de la toux, un point de côté violent, accompagné de dyspnée et de fièvre à 39°. En quelques jours, le malade guérit.

En 1935, le malade présente un épisode semblable.

En *mai* 1936, une radiographie pulmonaire montre une image thoracique normale.

Février 1937 : le malade présente des hémoptysies répétées pendant lesquelles il expectore 20 à 30 crachats par jour. La toux est fréquente. L'expectoration muqueuse est abondante. Le malade ne présente ni dyspnée, ni douleur thoracique.

Mars 1937 : la température s'élève, oscillant entre 37° et 39°. Le malade maigrit. La toux devient plus fréquente, l'expectoration devient purulente et plus abondante. La recherche du bacille de Koch et des cellules néoplasiques est négative.

L'examen clinique est négatif.

La radiographie montre l'existence d'une opacité intra-pulmonaire arrondie, à bords nets, sous-claviculaire gauche, de la taille d'une clément-

tine, plus rapprochée de la paroi externe que du hile. Le cliché de profil permet de localiser l'opacité au lobe supérieur gauche.

La bronchographie montre l'absence d'injection de la tumeur et l'arrêt du lipiodol au niveau des bronches afférentes à la tumeur.

Evolution : la masse tumorale augmente progressivement de volume et en juin 1937 elle envahit presque complètement tout l'hémithorax gauche.

Des métastases vertébrales et rénales apparaissent.

Le malade meurt le 11 juin 1937. L'autopsie ne peut pas être pratiquée.

Mais l'apparition d'adénopathies sus-claviculaires permet de connaître le type histologique de la tumeur : *épithélioma malpighien basocellulaire* avec présence de nombreuses mitoses.

II. — Cancers bronchiolaires para-hilaires.

OBSERVATION N° 43. — *Adénocarcinome mucipare atypique bronchio-laire para-hilaire (pré-hilaire) gauche* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

W... Georgette, 48 ans, voyageuse de commerce, entre dans le service de M. le Professeur TROISIER, le 21 mai 1940.

Antécédents : syphilis reconnue en 1920 à l'occasion de deux fausses couches et traitée par des médications arsenicales et mercurielles pendant 10 ans.

Début : fin octobre 1939, par l'apparition de toux, d'expectoration muqueuse accompagnée d'asthénie et d'amaigrissement.

Janvier 1940 : la malade présente un accident aigu diagnostiqué grippe et caractérisé par une ascension thermique à 40° avec asthénie et anorexie, par de la toux accompagnée d'expectoration muco-purulente banale peu abondante. Ces symptômes s'amendent rapidement, mais réapparaissent en mars.

Mars 1940 : nouvel épisode respiratoire fébrile, mais les crachats sont striés de sang. La malade est un peu essoufflée. La température reste peu élevée, à 38°-38°5, pendant deux mois.

Mai 1940 : les symptômes ne se sont pas amendés. La malade se fait hospitaliser à l'hôpital Laënnec. La température atteint 39°-39°5. La toux et l'expectoration persistent. La dyspnée s'est accrue. La malade se plaint de l'apparition récente d'une douleur thoracique gauche avec irradiations scapulaires et brachiales gauches. La voix devient voilée.

L'examen du thorax ne fournit que peu de signes : il existe une légère diminution du murmure vésiculaire dans la région para-vertébrale

gauche, sans modification de la sonorité pulmonaire. Il existe une légère circulation collatérale peu développée sous la clavicule gauche.

L'examen des aires ganglionnaires montre l'existence d'adénopathies dures, petites, mobiles et indolores au niveau des chaînes sous-sternomastoïdienne, sus-claviculaire et axillaire gauches. L'examen du cœur, de l'abdomen et du système nerveux ne montre aucune anomalie.

L'examen radiologique montre l'existence sur les clichés de face, d'une masse opaque, arrondie, hilaire supérieure gauche, non battante et non expansive lorsqu'on l'examine à l'écran, empiétant peu sur le champ pulmonaire gauche. Sur les clichés de profil, cette ombre apparaît antérieure, polylobée. Elle est située en avant du hile.

La tomographie (23-5-1940) confirme le siège pré-hilaire de la tumeur. On ne peut pas mettre en évidence d'images traduisant la présence d'adénopathies médiastinales.

Toutes les bacilloscopies sont négatives, tant à l'examen direct qu'après homogénéisation.

La laryngoscopie montre l'existence d'une paralysie récurrentielle gauche.

L'examen du sang montre une anémie modérée à 3.500.000 globules rouges, une leucocytose à 15.000 globules blancs, avec polynucléose (80 %). L'étude de la vitesse de sédimentation donne les chiffres suivants : 66/99/130. Le Wassermann dans le sang est négatif. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune anomalie.

La bronchoscopie (Dr ILL) (27-5-1940) montre que la bronche gauche est comprimée dans sa partie antéro-latérale gauche et réduite à une fente étroite et impénétrable. La muqueuse bronchique est normale.

L'œsophagoscopie (Dr ILL) montre que l'œsophage présente, à 43 cm. des arcades dentaires, un rétrécissement dû à une saillie globuleuse de 3 cm. de haut, antéro-gauche, non animée de battements. La muqueuse œsophagienne est normale.

La biopsie ganglionnaire (26-6-1940) montre l'existence au niveau du ganglion sus-claviculaire prélevé d'une métastase d'un *épithélioma mucipare atypique*.

Après un court essai infructueux de traitement anti-syphilitique, la malade est soumise à la radiothérapie.

Evolution : la radiothérapie améliore la dyspnée, la dysphonie. Mais la fièvre persiste, la malade maigrit progressivement, les adénopathies augmentent de volume, les douleurs s'accroissent. L'image pulmonaire radiographique du cancer s'étend.

Après la cessation du traitement, tous les symptômes s'exagèrent, une métastase apparaît au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit.

La malade meurt cachectique le 20 janvier 1941.

L'autopsie (22-1-1941) montre l'existence d'une masse tumorale occupant tout le médiastin supérieur et la région du sommet pulmonaire

gauche. Dans la masse, sont englobés tous les vaisseaux et les nerfs du médiastin supérieur sus-aortique. La trachée et l'œsophage sont inclus dans la masse tumorale.

Examen des poumons : poumon gauche : la tumeur est ulcérée et nécrosée en son centre. Il n'existe aucun bourgeon dans les grosses bronches du hile gauche. Dans le reste du poumon gauche et dans le poumon droit, de nombreuses métastases sont visibles ; la plupart sont en voie de nécrose.

Le foie et les surrénales renferment des métastases. Il existe en outre une métastase au niveau du grand droit droit.

L'examen histologique confirme le diagnostic d'adénocarcinome bronchique mucipare.

Conclusion : cette observation montre la difficulté du diagnostic du cancer bronchiolaire pré-hilaire qui est longtemps latent. Ce n'est que très tard qu'il comprime les grosses bronches et enveloppe les organes médiastinaux. Dans ce cas encore, l'apparition de toux persistante eût nécessité un examen pulmonaire systématique, seul susceptible de faire poser à temps le diagnostic.

OBSERVATION N° 44. — *Epithélioma spino-cellulaire bronchiolaire parahilaire, rétro-hilaire gauche avec atteinte très tardive des éléments hilaires et pneumothorax* (observation communiquée par M^{lle} le D^r BLANCHY).

L... Eugène, 44 ans, employé à la S. N. C. F., vient consulter le 21 décembre 1937.

On ne relève dans les *antécédents* du malade qu'un épisode pulmonaire hémoptoïque à l'âge de 18 ans, qui n'eut aucun retentissement ultérieur.

La première manifestation de la maladie fut l'apparition de toux, bientôt suivie d'expectoration muqueuse pendant les 4 derniers mois de l'année 1937.

Au début de décembre 1937, de petites hémoptysies répétées, pendant plusieurs semaines alarment le malade : au début, les crachats sont seulement striés de sang, puis l'expectoration devient franchement hémoptoïque.

21 décembre 1937 : au premier examen le malade n'accuse que de la toux et une expectoration striée de sang. La température est normale. L'état général est bon, bien que le malade ait maigri de 5 à 6 kgr. en un an. En outre, le malade se plaint d'un point de côté gauche apparu quelques jours auparavant.

L'examen clinique montre une diminution du murmure vésiculaire, au niveau de l'hémithorax gauche.

L'examen radioscopique révèle l'existence d'une condensation homo-

gène, juxta-hilaire gauche, de la taille d'une orange à limites nettes, se confondant en dedans avec l'image médiastinale.

La radiographie faite quelques jours plus tard montre la déshabitation du sommet et l'existence d'un pneumothorax total plus marqué au sommet ainsi que l'existence d'une zone claire centro-tumorale traduisant la nécrose centrale de la tumeur. Le film montre nettement les deux lobes pulmonaires qui ne sont nullement rétractés et sont de transparence normale. Le film de profil montre que la masse est rétro-hilaire. Le diagnostic de pneumothorax est vérifié manométriquement et l'épanchement gazeux est entretenu.

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats est négative.

Ni la bronchographie, ni la bronchoscopie, ni l'examen histologique des crachats, ni la thoracotomie exploratrice ne sont pratiqués.

Evolution : en janvier 1938, l'expectoration devient muco-purulente. Un épisode aigu fébrile cède en quelques jours.

Dans les mois qui suivent, l'état général s'aggrave. L'amaigrissement est rapide, la température s'élève à 39°5. Les signes fonctionnels s'accroissent.

Le 15 septembre 1938, le malade est hospitalisé. Son aspect est alors celui d'une suppuration pulmonaire avec cachexie progressive. La symphyse pleurale progressive oblige à abandonner le pneumothorax. A l'examen radiologique, le poumon gauche apparaît truffé de cavernes. La masse juxta-hilaire a la taille d'un pamplemousse. Une métastase douloureuse avec destruction de la partie interne de la tête humérale apparaît. Une métastase sous-cutanée à la face externe de la cuisse permet de vérifier le diagnostic de cancer bronchique.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire.

Le malade meurt le 2 novembre 1938.

L'autopsie montre l'existence de la masse rétro-hilaire comprimant et envahissant les gros troncs bronchiques, et de la suppuration de tout le parenchyme pulmonaire.

L'examen histologique de la tumeur confirme le diagnostic d'épithélioma spino-cellulaire.

OBSERVATION N° 45. — *Epithélioma à petites cellules rétro-hilaire gauche, ayant évolué, pendant un an 1/2 avant d'être reconnu* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER) (voir fig. 33).

F... Arthur, 33 ans, tailleur, entre à l'hôpital Laënnec le 28 janvier 1935, pour une affection respiratoire dont le début remonte à juin 1933.

Juin 1933 : le malade, qui, jusque-là, n'avait présenté aucun antécé-

dent respiratoire, commence à tousser et à expectorer des crachats muqueux. Ces signes ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de signes stéthocoustiques.

Septembre 1933 : apparition de douleurs rétro-sternales continues avec paroxysmes que le malade localise derrière le manubrium sternal. Ces douleurs empêchent tout sommeil. L'état du malade reste stationnaire pendant 11 mois au cours desquels il maigrit de 10 kgr.

Octobre 1934 : le malade présente un point de côté gauche. Le diagnostic de tuberculose pleuro-pulmonaire est alors porté et le malade est soigné par chrysothérapie.

28 janvier 1935 : le malade est hospitalisé. Il est pâle, fatigué. La température oscille entre 37 et 38°5.

A l'examen on ne note qu'un certain degré de rudesse de la respiration du côté gauche. On note l'existence d'adénopathies sus-claviculaires gauches, typiquement cancéreuses. Le cœur, l'abdomen et le système nerveux sont normaux. La tension artérielle est de 10/6.

La radiographie pulmonaire montre l'existence d'une image opaque médiastino-pulmonaire gauche, avec infiltrations en « pattes de crabe » intra-parenchymateuses. De profil, le cancer apparaît rétro-hilaire.

Une biopsie ganglionnaire pratiquée le 6 février 1935 révèle le type histologique de la tumeur : *épithélioma à petites cellules*.

Le 12 février 1935, le malade sort, sur sa demande, de l'hôpital.

Conclusion : cette observation montre la longueur de l'évolution de certains cancers qui, s'ils étaient reconnus précocement, pourraient être traités chirurgicalement.

III. — Cancers bronchiolaires hilaires.

OBSERVATION N° 46. — *Epithélioma bronchiolaire hilaire gauche, lobaire inférieur gauche* (observation communiquée par M. le D^r PRUVOST) (Voir fig. 34-35).

M. S..., 48 ans, vient consulter M. le D^r PRUVOST, en septembre 1940, pour une affection respiratoire dont les premières manifestations remontent à deux mois environ.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : juillet 1940, par l'apparition d'une toux banale et d'expectoration muqueuse qui n'alarme pas le malade. Une *hémoptysie* apparaît fin juillet, pour laquelle le malade va consulter le D^r ROUBIER (de Lyon), qui conseille une bronchoscopie.

Septembre 1940 : le malade accuse une recrudescence de la toux. Sur-tout, apparaît une hémoptysie de moyenne abondance (1/2 verre envi-

ron) qui se répète 8 jours plus tard. Au cours de ces hémoptysies, la température s'est élevée à 37°5-38° pour revenir à la normale en quelques jours.

L'examen clinique montre que le malade est pâle. L'auscultation seule permet de noter des modifications à l'examen du thorax : dans la région para-vertébrale gauche, à la partie moyenne, on note l'existence d'une respiration un peu soufflante.

La radiographie montre l'existence d'une opacité arrondie, rétro-cardiaque, plus dense que l'ombre cardiaque, atteignant la taille d'une pièce de 2 fr. De profil, elle se projette en pleine région hilare, au bord postérieur du pédicule hilare.

Les examens de crachats à la recherche du bacille de Koch, sont négatifs. Le malade est mis au repos ; des médications sédatives et anti-hémorragiques lui sont prescrites.

Octobre 1940 : l'état général a un peu décliné, mais néanmoins, bien qu'ayant maigri, le malade demeure en bon état. La température est assez instable et s'élève parfois à 38°5. Les hémoptysies ont disparu, mais la toux persiste et même augmente de fréquence. En particulier, une conversation trop prolongée déclenche des quintes de toux.

L'auscultation révèle l'existence par périodes de poussées de bronchite au cours des épisodes fébriles.

Les radiographies de face et de profil ne montrent rien de plus qu'au cours des examens du mois précédent. Cependant, le film de profil montre l'apparition d'une image de condensation pulmonaire rétractile au niveau du territoire pulmonaire du rameau terminal de la bronche lobaire inférieure gauche.

Les tomographies de profil permettent de localiser la masse dense qui apparaît un peu polycyclique dans ses contours, au niveau de la bronche postéro-inférieure gauche. Sur les tomographies de face, la tumeur apparaît circonscrite au niveau du hile. Au niveau de la corticalité pulmonaire, il existe au-dessus du sinus costo-diaphragmatique une image de condensation circonscrite, siégeant dans la région correspondant à la bronche malade.

15 octobre : bronchoscopie (D^r SOULAS), elle montre que la bronche gauche est sténosée par une tumeur qui comprime sa paroi externe gauche. La muqueuse est très hyperémiée et il n'y a pas de bourgeons. La bronche est nettoyée avec la méchette qui est ensuite agitée dans le mélange de Bouin pour y laisser les mucosités séro-sanguinolentes recueillies à la surface de la bronche.

Le culot de centrifugation du Bouin est ensuite examiné (D^r ROLLAND et MABILLEAU). Ces anatomo-pathologistes concluent à la *présence de cellules cancéreuses*.

Fin octobre 1940 : bien qu'apyrétique, le malade présente de temps en temps des crachats hémoptoïques. Dans la région para-vertébrale gau-

che, l'examen met en évidence des signes de condensation avec râles humides. L'image radiologique, bien qu'ayant augmenté de taille, s'est peu modifiée.

Le Professeur E. SERGENT est consulté en vue de discuter l'opportunité d'une lobectomie. Cette opération est rejetée « en raison de la situation de la lésion rétrocardiaque et de son étendue déjà importante ».

Novembre et décembre 1940 : la radiothérapie est proposée et mise en œuvre. Elle est bien supportée malgré un peu de fatigue. L'état du malade n'en est pour ainsi dire nullement amélioré. On note seulement une atténuation momentanée pendant une semaine.

Janvier 1941 : l'état général s'aggrave très rapidement. La pâleur, l'amaigrissement, l'anorexie s'accroissent. Un certain degré de dysphagie pour les aliments solides apparaît.

La toux reprend incessante, interdisant tout repos au malade qui est obligé de rester jour et nuit dans la position demi-assise, appuyée à droite, qui le soulage un peu.

La température est sub-fébrile. L'auscultation met en évidence de nombreux bruits adventices dans les deux champs pulmonaires.

Devant l'aggravation rapide des signes fonctionnels et des signes généraux et l'apparition de crises asphyxiques avec cyanose, on met en œuvre une thérapeutique par les opiacés. Celle-ci calme un peu le malade qui peut reposer pendant quelques heures.

Le malade meurt, fin janvier, à la suite d'une crise de dyspnée ayant duré 48 heures.

OBSERVATION N° 47. — *Epithélioma à petites cellules hilaires droit ayant envahi ultérieurement la bronche lobaire inférieure droite. Thoracotomie exploratrice* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

D... Robert, 48 ans, marbrier, entre à l'hôpital le 3 décembre 1938, pour un syndrome de condensation du champ pulmonaire droit.

Le malade grand fumeur (20 cigarettes par jour), tousse et expectore des crachats muqueux depuis plusieurs années.

Le début apparent de la maladie remonte à *novembre 1938* : au milieu d'une nuit du début de novembre, le malade ressent une douleur très vive à type de striction thoracique, sans irradiation, n'ayant duré que quelques instants, pendant lesquels elle s'accompagna d'oppression.

7 novembre 1938 : il vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois. A part un amaigrissement de plusieurs kilos depuis quelques mois, le malade n'accuse aucune autre manifestation pathologique. La température est normale.

L'examen clinique révèle l'existence à droite, d'une zone de matité

à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. Des ronchus et des sibilants sont disséminés sur les deux champs pulmonaires.

La radiographie montre l'existence à la partie inférieure du hile droit, d'une tache opaque, homogène, arrondie, à contours estompés, de la grosseur d'une noix.

Les divers examens de crachats montrent l'absence de bacilles de Koch.

19 novembre 1938 : l'image augmente de taille et atteint les dimensions d'une petite mandarine.

4 décembre 1938 : à l'examen, à l'entrée du malade à l'hôpital, on note qu'il présente un aspect myxœdémateux apathique, avec infiltration tégumentaire et muqueuse. La température est subfébrile, à 38°, avec clochers à 39°.

L'examen du thorax montre une submatité de la partie moyenne du champ pulmonaire droit en arrière et dans l'aisselle. A ce niveau, le murmure vésiculaire est diminué. Il existe des râles de bronchite disséminés. Le cœur est normal ; le pouls est à 92 ; la tension artérielle est de 12/8. L'examen de l'abdomen et du système nerveux ne montre que des signes d'intoxication alcoolique.

Les examens répétés des crachats, après homogénéisation ne montrent pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye est négative. La flore microbienne est banale.

L'examen du sang est normal. L'urée est à 0 gr. 30 p. 1.000, le cholestérol à 1 gr. 09.

La radiographie (15-12-1938) montre la persistance de l'image tumorale et l'apparition d'une image de condensation du lobe inférieur droit, en bande, à point de départ hilair et s'étendant jusqu'à la paroi, immédiatement au-dessous de la scissure supérieure.

La bronchoscopie est impossible du fait de l'infiltration muqueuse du pharynx.

A la fin de décembre 1938, le poids passe de 56 kilos à 57 kgr. 500.

20 janvier 1939 : *la bronchographie* montre l'absence d'injection de la zone tumorale ainsi que de la condensation pulmonaire et l'arrêt du lipiodol au niveau de la bronche lobaire inférieure droite.

7 février 1939 : l'image tumorale, ainsi que l'image parenchymateuse s'est étendue. Le poids est passé de 57 kgr. 500 à 63 kgr.

11 février 1939 : *la bronchoscopie* confirme l'existence de l'obstruction de la bronche lobaire inférieure droite. *La biopsie* confirme la nature cancéreuse de l'obstruction bronchique (*épithélioma à petites cellules*).

24 février 1939 : un *pneumothorax* artificiel droit est créé. Le décollement est aisé.

30 mars 1939 : *thoracotomie exploratrice* : l'extirpation du cancer est impossible du fait d'adhérences serrées de la plèvre médiastinale.

Evolution : l'état général décline rapidement. La condensation pul-

monaire s'étend, remonte vers la clavicule et gagne le diaphragme. L'aspect du malade est alors celui des suppurations pulmonaires. L'expectoration devient fétide. En juillet 1939, on note l'apparition de cavités pulmonaires.

Le malade meurt le 20 septembre 1939. L'autopsie ne peut pas être pratiquée.

Conclusion : la rapidité d'évolution de certains cancers impose comme une nécessité absolue que les examens, y compris la thoracotomie exploratrice soient pratiqués dans les délais les plus rapides en quelques semaines. Une attente de trois à quatre mois rend inopérable un cancer qui aurait pu être opérable antérieurement.

OBSERVATION N° 48. — *Epithélioma paramalpighien bronchiolaire hilaire gauche propagé à la bronche souche gauche, présumé par la bronchoscopie* (observation communiquée par M. le Dr AMEUILLE).

G... Alexandre, 55 ans, mouleur en fonte.

Antécédents : A 25 ans, bronchite se répétant tous les hivers. A 30 ans, apparition de crises d'asthme qui, en 1935 et 1936 sont devenues plus fréquentes, plus longues et plus intenses.

Début : fin 1936, le malade, asthmatique de longue date, présente une bronchite qui dure pendant tout l'hiver, au cours duquel le malade, sans travail couche d'asile en asile. Pendant tout l'hiver 1936-1937, le malade tousse et crache abondamment.

Juin 1937 : pendant deux jours, le malade présente une *hémoptysie de sang rouge*, mais il continue de travailler comme moissonneur. Il commence à se sentir fatigué.

Hiver 1937-1938 : l'asthénie et l'anorexie progressent, surtout depuis mars 1938. Le poids et les forces diminuent de mois en mois.

12 mai 1938 : le malade est hospitalisé dans le service du Dr AMEUILLE. Le malade apparaît fatigué, amaigri, asthénique, fébrile (37°5-38°5), légèrement dyspnéique. La toux est fréquente. L'expectoration mucopurulente atteint 100 à 200 cc. par jour.

L'inspection révèle l'existence d'une gibbosité assez marquée. Il existe une légère submatité gauche, mais le murmure vésiculaire persiste et sur toute la hauteur du champ pulmonaire on entend des râles ronflants et sibilants. La palpation des deux creux sus-claviculaires et des aisselles montre la présence d'adénopathies petites, dures, mobiles et indolores. L'examen de l'abdomen, du système nerveux et de l'appareil cardiovasculaire ne montre aucune anomalie. La tension artérielle est de 11/7.

La radiographie (23-5-1938) montre l'existence d'une image juxta-hilaire gauche, opaque, arrondie, de la taille d'une pièce de 4 fr. avec prolongements « en pattes de crabe » intra-parenchymateux.

30 mai 1938 : une tentative de bronchoscopie est suivie de dyspnée et de cyanose.

18 juin 1938 : on constate l'apparition d'une matité franche de la base gauche où les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis. La ponction exploratrice ramène une petite quantité de liquide citrin, séro-fibrineux à formule inflammatoire où prédominent les polynucléaires. Le Gram, le Ziehl, la culture, l'inoculation au cobaye du liquide pleural sont négatifs.

Les examens de crachats, pratiqués à diverses reprises, tant directs qu'après homogénéisation sont tous négatifs pour la recherche du bacille de Koch.

La radiographie montre l'apparition d'une image homogène opaque occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche.

6 juillet 1938 : la bronchoscopie (Dr J. M. LEMOINE) montre la rigidité de la bronche gauche, il n'existe pas d'image typique de cancer.

La pleurésie n'augmente pas d'abondance, ne gêne pas le malade qui devient rapidement apyrétique.

8 août 1938 : une nouvelle bronchoscopie montre un aspect de compression de la bronche souche gauche avec épaississement de la muqueuse de la bronche souche gauche qui saigne facilement. La souplesse et la motilité normales de la bronche ont disparu. Mais il n'existe pas de bourgeons visibles.

Le malade a perdu 2 kilos depuis 1 mois et le soir, la température s'élève à 38° et même davantage.

3 septembre 1938 : la radiographie montre une opacité totale homogène de tout le champ pulmonaire gauche, avec rétraction thoracique et attraction médiastinale.

Evolution : l'asthénie et la cachexie progressent. Le malade meurt le 9 octobre 1938.

Autopsie : 11 octobre 1938, elle montre l'intégrité du foie, de la rate et des reins qui paraissent normaux. Les surrénales sont augmentées de volume et leur section montre l'existence à ce niveau de métastases cancéreuses.

L'ouverture du péricarde donne issue à un liquide séro-fibrineux comportant des congglomérats de gélatine. Les parois du ventricule gauche sont épaissies.

L'examen du poumon montre qu'à droite la plèvre est normale, que le poumon présente de nombreux nodules anthracosiques et qu'il existe à la coupe une infiltration nodulaire anthracosique des trois lobes, des lésions de splénisation de la base, un œdème pulmonaire généralisé. A gauche le poumon adhère solidement à la paroi, la plèvre est épaissie. Des épanchements pleuraux, séro-fibrineux cloisonnés sont trouvés au niveau du diaphragme et à l'extrême sommet. A la coupe du poumon, du pus sourd de la surface de section où on note l'existence de

nombreuses dilatations bronchiques. La bronche souche gauche est envahie par un cancer peu étendu, de la taille d'une pièce de 50 centimes. Un noyau cancéreux est trouvé à l'extrême sommet du lobe supérieur gauche. Il existe une volumineuse cavité remplie de pus à la partie inféro-externe du lobe inférieur.

Les ganglions médiastinaux sont épaissis, fortement anthracosiques. Ils présentent des lésions de nécrose centrale.

Examen histologique : la tumeur est un *épithélioma para-malpighien*. Les coupes de la paroi de la caverne mettent en évidence des lésions d'alvéolite suppurée, sans envahissement cancéreux. Les coupes du sommet montrent l'existence de lésions de sclérose et de collapsus très importantes, sans qu'existent de lésions inflammatoires.

OBSERVATION N° 49. — *Epithélioma bronchiolaire polymorphe hilare gauche, manifesté par un syndrome asthmatique avec wheezing et reconnu ultérieurement par l'apparition de condensation pulmonaire rétractile massive du poumon gauche* (observation communiquée par M. le D^r JACOB).

M... Constant, 56 ans, comptable, entré le 26 mai 1936, à l'hôpital Saint-Antoine pour « crise d'asthme ».

Aucun antécédent respiratoire.

Début : fin janvier 1936 par un « rhume mal soigné » depuis lequel le malade tousse. Mais il ne crache pas et la température est normale.

Le 20 mai, « crise d'asthme », en fait crise dyspnéique atypique qui se répète les jours suivants et oblige le malade à s'aliter. La température s'élève à 40° et s'y maintient jusqu'au 26 mai, date à laquelle le malade est hospitalisé. Le malade est gêné pour respirer. La toux fréquente ramène une expectoration muco-purulente. La température est à 38°, 38°5. La respiration est ralentie, sifflante ; ce sifflement est perçu par le malade (wheezing). A l'examen du thorax on note seulement dans le champ pulmonaire gauche que l'expiration est plus prolongée que normalement. Dans la partie moyenne du champ pulmonaire gauche existe un petit foyer de râles bulleux.

La radiographie pulmonaire montre l'existence d'un élargissement hilare gauche avec prolongements en « pattes de crabe » dans le parenchyme pulmonaire et quelques taches groupées en foyer entre le hile et la paroi.

L'examen des crachats à la recherche des bacilles de Koch est négatif. Une ponction pleurale exploratrice ramène quelques gouttes de liquide séro-hématique aseptique à formule inflammatoire (à polynucléaires).

En quelques jours, la température revient à la normale et le malade sort de l'hôpital.

Le 21 juillet 1936, il est admis dans le service du D^r JACOB pour un syndrome clinique de pleurésie gauche (matité, égophonie, abolition du murmure vésiculaire) accompagné d'une dyspnée discrète. La toux et l'expectoration sont minimales. La température est normale.

L'examen radiologique met en évidence une opacité totale du champ pulmonaire gauche accompagnée d'attraction médiastinale, de surélévation du diaphragme gauche. Le médiastin est animé de mouvements pendulaires suivant les phases respiratoires. Le diagnostic posé est celui d'épanchement pleural gauche en voie de résorption.

Le 22 juillet, une ponction évacuatrice est pratiquée. Aussitôt le trocart mis en place, une aspiration d'air se fait dans la plèvre. La pression moyenne intra-pleurale est de — 14. On retire 300 cc. de liquide jaune d'or à formule lymphocytaire et on insuffle 600 cc. d'air. La pression terminale est de — 7.

L'examen radiologique* montre un collapsus total du poumon gauche avec pleurésie résiduelle peu importante à la base. Malgré l'insufflation, la trachée demeure déviée du côté gauche. Entre le moignon pulmonaire semblant complètement décollé et l'ombre médiastinale se distingue à la hauteur du hile une ombre de la dimension d'une prune reliant les deux plages entre elles.

A son entrée, le malade avait signalé qu'il avait eu à trois reprises des crises d'amaurose subite durant 3 à 4 heures. L'examen ophtalmologique ne montre aucune anomalie du fond d'œil. Le Wassermann est négatif.

19 août 1936 : jusqu'à cette date, l'état du malade reste stationnaire. Le 19 août 1936, l'apparition de troubles psychiques avec agitation nécessite le transfert du malade dans un service d'agités. Le malade présente tous les signes mentaux de la paralysie générale, mais les réflexes sont normaux et la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal.

Dans la nuit du 23 au 24 août, survient une crise d'épilepsie généralisée. Le 29 août, le malade sort de sa torpeur, mais son psychisme est très atteint : il est indifférent et mégalo-maniaque.

Le 10 septembre : apparition d'un ictère avec rétention des pigments et des sels biliaires et hydrocholécyste. Apparition d'adénopathies cervicales gauches. La biopsie montre l'existence de métastases épithélio-mateuses cylindriques, sans que le type puisse être précisé exactement.

Octobre 1936 : apparition d'adénopathies axillaires et sous-maxillaires droites. Le malade meurt le 23 octobre.

L'autopsie montre l'existence d'une volumineuse tumeur médiastino-pulmonaire gauche englobant les pédicules pulmonaires gauches. Le poumon gauche est rétracté et criblé de broncheectasies cylindriques. De nombreuses métastases sont découvertes : aux ganglions mésentériques et aortiques, au pancréas, au foie, aux reins, aux surrénales.

A l'examen du cerveau, on trouve de nombreux noyaux métastatiques.

Mais l'examen histologique montre la présence de multiples petits noyaux de la grosseur d'une tête d'épingle, entourés de lésions encéphaliques de type inflammatoire.

Examen histologique : épithélioma polymorphe, cylindrique et à petites cellules rondes et cubiques.

OBSERVATION N° 50. — *Epithélioma bronchiolaire cylindrique hilaire ayant comprimé successivement la bronche inférieure, puis la bronche supérieure gauches* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER).

D... Théophile, 71 ans, cocher, entre à l'hôpital le 19 août 1938.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : février 1938 : le malade commence à tousser et à présenter une expectoration muqueuse à laquelle il ne prête pas d'attention.

Juin 1938 : sans cause apparente, survient une *hémoptysie* de sang rouge (1/2 verre) qui dure 3 jours, puis ne se reproduit pas.

Juillet 1938 : le malade se sent fatigué, maigrit de 3 à 4 kgr., n'a plus d'appétit. Il se plaint de douleurs vagues au niveau de l'hémithorax gauche.

Le 19 août 1938, il entre à l'hôpital. Le malade est assez fatigué, anorexique. La température oscille entre 37° et 38°5. La toux est peu fréquente. L'expectoration est muqueuse.

A l'examen on note des anomalies au niveau des 2/3 inférieurs du champ pulmonaire gauche en arrière. A ce niveau il existe une matité absolue avec conservation des vibrations vocales et abolition du murmure vésiculaire. On ne perçoit pas de bruits adventices. Il n'y a pas d'adénopathies externes. L'examen du cœur, de l'abdomen, du système nerveux ne montre aucune anomalie.

La radiographie (16-8-1938) montre l'existence d'une image opaque occupant les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire gauche, noyant le diaphragme. La limite de l'opacité est nette et de profil elle suit le trajet de la scissure.

La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration est négative à plusieurs reprises, aussi bien à l'examen direct qu'après homogénéisation des crachats.

13 septembre 1938 : la matité occupe tout l'hémithorax aussi bien en avant qu'en arrière. La radiographie montre l'opacité homogène de tout le poumon gauche, accompagnée d'attraction trachéo-médiastinale et de rétraction thoracique.

10 octobre 1938 : le malade rejette brusquement 150 cc. de pus. La température se stabilise à 37° les jours suivants. Le malade ne souffre plus, ne maigrit plus. On note une modification des signes cliniques et radio-

logiques : la respiration s'entend à la base gauche où l'on perçoit de gros râles bulleux ; la radiographie montre l'éclaircissement du lobe inférieur gauche et l'existence d'une masse arrondie juxta-hilaire de la taille d'une mandarine. Le lobe supérieur présente toujours une opacité homogène.

17 octobre 1938 : le malade présente une petite hémoptysie. L'examen permet de constater l'existence, à nouveau, d'une matité de la base gauche, où les vibrations vocales sont abolies. La ponction exploratrice retire 100 cc. de liquide ambré, à formule lymphocytaire.

21 octobre 1938 : la bronchoscopie (Dr SOULAS) : la paroi trachéale gauche bombe dans la lumière du conduit aérien. L'orifice de la bronche lobaire supérieure gauche est bouché avec aspect de tissu fibreux feutré. Il n'existe pas de modification de la bronche souche. L'éperon de bifurcation de la bronche lobaire inférieure gauche est modifié. La bronche inféro-interne est obstruée. La bronche inféro-externe est déviée. La bronche souche et la bronche inférieure ont perdu leur motilité.

29 octobre 1938 : la bronchographie montre l'absence d'injection de la bronche lobaire supérieure gauche. Le lobe inférieur est injecté et le lipiodol y dessine des images de bronchectasies.

11 novembre 1938 : la tomographie montre l'existence sur les coupes prises entre 11 et 13 cm. de la paroi postérieure d'une masse déformant et rétrécissant la bronche souche gauche.

12 novembre 1938 : la prise sous écran de baryte montre que l'oesophage est refoulé à droite et déformé par une tumeur médiastinale.

20 novembre 1938 : on constate l'apparition d'adénopathies axillaires et inguinales gauches.

5 décembre 1938 : tout l'hémithorax gauche est mat et la radiographie montre l'opacité homogène de tout le champ pulmonaire.

Le 31 décembre 1938 le malade meurt.

L'autopsie : la plèvre contient une petite quantité de liquide hémorragique. Le lobe supérieur gauche est rétracté, condensé. Il est le siège d'une suppuration diffuse. Le lobe inférieur gauche présente le même aspect. La tumeur hilare englobe et comprime les bronches, sans les envahir ; elle fait corps avec une masse médiastinale ganglionnaire.

Histologie : la tumeur est constituée par un épithélioma cylindrique. Dans les coupes du poumon gauche on note l'existence de lésions de bronchectasies avec abcès bronchectasiques, de lésions d'alvéolite suppurée, de collapsus et de sclérose pulmonaire.

Les adénopathies sont cancéro-inflammatoires.

IV. — Cancers bronchiolaires excavés.

OBSERVATION N° 51. — *Cancer bronchiolaire périphérique (épithélioma polymorphe) excavé à forme pseudo-tuberculeuse traité comme étant une tuberculose pulmonaire* (observation communiquée par M. le Dr PRUVOST, publiée en partie dans *Paris médical* du 16 février 1935) (voir fig. 36).

B..., employé à la S. N. C. F., 39 ans, vient consulter le 1^{er} juillet 1933 pour toux et expectoration striée de sang. En 1929, le malade avait commencé à tousser et à cracher. Le diagnostic de bronchite avait alors été porté. Pendant les années suivantes, il continuait à tousser et à cracher le matin sans éprouver aucune gêne.

En juin 1933, la toux devient plus fréquente et plus pénible ; l'expectoration devient plus abondante, muco-purulente et striée de sang. Bien qu'étant robuste, le malade commence à se sentir fatigué.

L'examen clinique est négatif.

La radiographie démontre l'existence dans la région sous-claviculaire gauche, à distance du hile et de la paroi thoracique, d'une cavité hydro-aérique de la taille d'une pièce de 1 fr. dépourvue d'infiltration péri-cavitaire. Les parois de la caverne sont extrêmement minces.

Bien que des examens de crachats répétés ne montrent pas la présence de bacilles de Koch, le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté, et le malade est envoyé à Chanat (Puy-de-Dôme) en cure sanatoriale. Il y reste 6 mois, du 28 août 1933 au 3 mars 1934.

En avril 1934 il revient consulter M. le Dr PRUVOST : l'état général du malade est excellent ; le poids est passé de 79 à 93 kgr. Mais les signes radiologiques persistent et même se sont aggravés. La caverne présente les mêmes caractères : minceur des parois, quantité importante de liquide intra-cavitaire, mais elle a grandi par rapport à l'examen de juillet 1933.

L'examen clinique met en évidence l'existence de râles sous-crépitanants sous la clavicule gauche.

Les examens de crachats, directs et après homogénéisation ne peuvent pas mettre en évidence la présence de bacilles de Koch. La culture des crachats en milieu de Sabouraud élimine la possibilité d'une mycose pulmonaire. L'examen cytologique et histologique des crachats ne montre pas d'éléments néoplasiques.

Le Wassermann est négatif. L'examen du sang n'offre, comme particularité, qu'une éosinophilie à 5 % pour une leucocytose à 9.200 éléments.

En mai 1934, la température qui, jusque-là, était normale, devient sub-fébrile (37°5-38°2). Un certain degré d'amaigrissement accompagne la fébricule : le malade maigrit de 93 à 88 kgr.

L'inoculation au cobaye s'avère négative.

Le diagnostic de cancer bronchique est posé. On cherche à le vérifier :
 — *par la bronchographie lipiodolée* qui montre l'absence d'injection de la cavité, alors que le parenchyme voisin se laisse pénétrer par l'huile iodée,

— *par l'examen histologique des crachats* (DELARUE et LEROUX-ROBERT) qui ne permet pas de conclure au diagnostic de cancer. L'étude des coupes ne met en évidence aucun élément néoplasique caractéristique,

— *par la bronchoscopie* (GASTON) qui s'avère négative : la bronche souche gauche est normale dans son aspect, sa coloration, sa motilité ; il n'existe aucune sécrétion.

Le pneumothorax artificiel amène le décollement à peu près complet de tout le poumon gauche. Il n'existe aucune adhérence pleuro-pariétale au niveau de la lésion.

Les examens de laboratoire ne sont pas plus démonstratifs : Vernes — Péréthymol : 0 ; Vernes — Résorcine : 105 ; Vernes — Acétate de cuivre concentré : 182 ; Albumine du sérum : 92 p. 1.000 ; Cholestérine : 20,3.

Ainsi, malgré tous les examens, le diagnostic vraisemblable de cancer bronchiolaire ne peut pas être affirmé. Le seul moyen diagnostique certain qui eût permis de vérifier ce diagnostic aurait dû être la thoracotomie exploratrice.

Juillet 1934 : l'état général s'aggrave de plus en plus ; l'amaigrissement progresse, tandis que la cavité s'accroît et qu'apparaissent des adénopathies médiastinales.

Des symptômes nouveaux apparaissent :

1° une hémoptysie grave le lendemain d'une ponction de la cavité sous écran : le liquide intra-cavitaire prélevé renferme des éléments néoplasiques. Les hémoptysies se répètent pendant quelques jours puis disparaissent ;

2° Des céphalées frontales gauches puis fronto-occipitales. L'examen du fond de l'œil révèle le 17 août l'existence d'une hypertension rétinienne avec dilatation des vaisseaux papillaires sans œdème net.

Le 23 août apparaît une parésie transitoire de tout le côté droit avec aphasie. Le malade sort alors de l'hôpital. L'hémiplégie se constitue et s'accroît les jours suivants.

Le 24 septembre, le malade rentre à l'hôpital. Le lendemain d'une ponction lombaire qui montre une hypertension rachidienne à 39, l'état du malade s'aggrave : l'hémiplégie devient totale, le malade présente une aphasie du type Broca, des vomissements incoercibles. L'examen de l'œil montre l'existence de stase papillaire.

Le 27 octobre, M. le Professeur Clovis VINCENT extirpe une tumeur limitée, encapsulée de la région rolandique gauche : tumeur du centre

ovale à 4 cm. en profondeur de la surface du cerveau, dure, gris violacé, du volume d'un abricot. Enucléation en masse avec le doigt.

Le 25 novembre 1934 : le malade paraît amélioré : les troubles moteurs du membre inférieur droit se sont amendés, les troubles sphinctériens ont disparu, l'aphasie s'est améliorée. L'état pulmonaire n'est pas modifié.

Le malade meurt en février 1935.

Examen histologique de la pièce opératoire : épithélioma polymorphe : prédominance du type épithélioma à petites cellules. Quelques éléments cylindriques. Nécrose centrale de la tumeur métastatique cérébrale.

L'autopsie confirme l'existence du cancer bronchique qui a alors envahi presque tout le poumon gauche. Il n'existe aucune métastase au niveau des organes abdominaux. L'état des ganglions médiastinaux et juxta-aortiques n'a pas été rapporté.

OBSERVATION N° 52. — *Epithélioma malpighien bronchiolaire périphérique lobaire inférieur droit, excavé* (observation communiquée par M. le Professeur TROISIER) (voir fig. 37).

M... Eugène, 55 ans, peintre au pistolet, utilisant des vernis à base de benzine, entre à l'hôpital Laënnec le 18 septembre 1939.

Aucun antécédent respiratoire.

Début : octobre 1938, le malade doit cesser son travail pendant 6 mois, à cause d'asthénie, d'amaigrissement et d'irritation des conjonctives, troubles qui furent considérés comme étant d'origine professionnelle.

Mars 1939 : le malade reprend son travail.

15 avril 1939 : le malade commence à tousser et présente une expectoration striée de sang. Habituellement, l'hémoptysie ne se traduit que par des filets de sang striant l'expectoration. Parfois cependant le malade expectore des crachats entièrement sanglants.

Mai 1939 : il consulte un médecin qui ne trouve, à l'examen clinique, aucune anomalie pulmonaire.

13 mai 1939 : il vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois. L'examen clinique est négatif. La radiographie montre une image normale, sauf dans la région hilare droite pour laquelle on note « région juxta-hilaire inférieure droite à surveiller ». L'examen oto-rhino-laryngologique montre des varices pharyngées. Les examens de crachats (recherche du bacille de Koch) sont tous négatifs. Le malade continue à travailler, l'expectoration sanglante ne se tarit pas.

1^{er} août 1939 : le malade s'arrête de travailler. Les hémoptysies cessent.

Fin août 1939 : apparition d'une légère douleur sus-claviculaire qui augmente.

11 septembre 1939 : le malade consulte à nouveau au dispensaire Léon-

Bourgeois : l'examen radiologique révèle l'existence d'une ombre arrondie, située à la partie antérieure du lobe inférieur droit. En même temps on note l'apparition d'adénopathies sus-claviculaires droites.

18 septembre 1939 : le malade entre à l'hôpital. Il se plaint de douleurs sterno-claviculaires droites, continues, avec paroxysmes, irradiant vers le cou, l'épaule et le membre supérieur droit dont la mobilisation augmente l'intensité des douleurs.

L'examen révèle à ce niveau l'existence d'une masse adénopathique sus-claviculaire de la taille d'un œuf. Il existe, en outre, une masse ganglionnaire axillaire.

A l'examen du thorax on note qu'à la partie inférieure de l'hémithorax droit il existe une zone submate avec abolition du murmure vésiculaire. Des ronchus et des sibilants sont disséminés dans la poitrine. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 13,5/8. L'examen somatique complet ne révèle aucun autre symptôme pathologique. La température est normale.

L'expectoration très minime ne contient pas de bacilles de Koch. L'absence de bacille de Koch est vérifiée par l'examen après homogénéisation et par la culture.

La radiographie montre l'existence d'une masse opaque homogène arrondie, centro-lobaire, de la taille d'une clémentine, siégeant à la partie tout antérieure du lobe inférieur droit. Elle est séparée du hilum par un espace d'un pouce environ. L'espace rétro-cardiaque est bien clair.

L'examen du sang montre un chiffre de globules normal et une formule blanche normale.

4 octobre 1939 : des tomographies sont pratiquées : elles montrent que le centre de la masse est située à 10 cm. de la paroi postérieure. A ce niveau, il existe une excavation centrale de la tumeur qui passe inaperçue sur les clichés standard.

La biopsie de la masse sus-claviculaire révèle la nature de la tumeur qui est un *épithélioma malpighien intermédiaire*.

16 décembre 1939 : le malade qui était sorti de l'hôpital deux mois plus tôt rentre dans le service cachectique et fébrile. La masse pulmonaire occupe tout le lobe inférieur. Une vaste cavité occupe son centre.

Le malade meurt le 24 janvier 1940.

L'autopsie vérifie l'existence de la tumeur, des adénopathies médiastinales, de métastases hépatiques, surrénales et rénales.

L'examen histologique confirme les données de la biopsie.

CONCLUSION

Le cancer des bronches, le plus fréquent des cancers viscéraux après le cancer de l'estomac est devenu une affection chirurgicale, à condition que le diagnostic en soit porté précocement.

I. — Du point de vue anatomique, ses aspects sont variés et à un stade précoce l'atteinte lymphatique manque ou est très discrète. Précoces sont les lésions pulmonaires de collapsus, les lésions inflammatoires et les lésions de sclérose.

II. — Du point de vue clinique et radiologique, il réalise des aspects très divers selon le siège du cancer, au niveau des grosses bronches ou des bronchioles. Le cancer des grosses bronches peut se révéler soit par des signes d'irritation bronchique, soit par un syndrome d'emphysème pulmonaire, soit par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile, soit par des signes d'infection parenchymateuse.

Le cancer bronchiolaire qu'il soit périphérique ou hilairé réalise des aspects de tumeur solide ou excavée souvent surinfectée.

Le cancer des grosses bronches ainsi que les cancers hilaires doivent être reconnus très précocement grâce à la bronchoscopie qui seule permet de porter en même temps le diagnostic histologique de la tumeur.

III. — Aucune autre méthode que le traitement chirurgical ne permet d'amener la guérison du cancer des bronches. Si le diagnostic de l'affection a été porté de façon précoce, le traitement chirurgical, par pneumonectomie de préférence à la lobectomie, permet en des mains expertes d'escompter la guérison de 60 % des cas au moins.

Vu : Le Président de la thèse,

M. ABRAMI.

Vu : Le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

ABRÉVIATIONS

<i>Am. J. Path.</i>	American Journal of Pathology
<i>Am. J. C.</i>	American Journal of Cancer
<i>Am. J. R.</i>	American Journal of Roentgenology
<i>B. M. J.</i>	British Medical Journal
<i>B. M. S. M. H. P.</i>	Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris
<i>J. A. M. A.</i>	Journal of the American Medical Association
<i>J. T. S.</i>	Journal of Thoracic Surgery
<i>M. Rec.</i>	Medical Record
<i>Pr. méd.</i>	Presse médicale
<i>Quart. J. of Med.</i>	Quarterly Journal of Medicine
<i>R. A. M. A.</i>	Revista dell' Asociación Médica Argentina
<i>Rif. Med.</i>	Riforma Medica
<i>Sem. Med.</i>	Semana Medica.

Bibliographie.

Nous nous excusons de ne pas pouvoir rapporter ici les titres des 1.400 publications concernant le cancer des bronches, parues depuis 1930, que nous avons consultées. Nous limitons cette énumération aux seules références qui nous ont paru être les plus dignes d'intérêt et qui se rapportent directement à notre sujet : Anatomie pathologique, symptômes précoces et traitement chirurgical du cancer des bronches.

Pour la bibliographie antérieure à 1928, nous conseillons la lecture des Références rapportées par R. HUGUENIN dans sa thèse (Paris, 1928).

- ACHARD. — Cancer du poudon. Etude clinique. *Journal des Praticiens*, 17 septembre 1931, n° 38, p. 609 ; Etude anatomique. *Journal des Praticiens*, 17 octobre 1931, n° 42, p. 673.
- ACHARD. — Granulie cancéreuse des poudons. *Journal des Praticiens*, 19 décembre 1931, n° 51, p. 833.
- ADAMS. — Cancer des bronches. *Lancet*, 6 août 1932, p. 288-289.
- ADAMS. — Pneumonectomy for Bronchogenic Carcinoma successful case 16 months after opération. *Illinois Med. J.*, 74, p. 442-447, nov. 1938.
- ADLER. — Cancer polypeux bronchique et son opérabilité. *Klin. Woch.*, 15 oct. 1932, p. 1755-1757.
- ALEXANDER. — Total Lobectomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1933, t. 56, p. 658.
- ALEXANDER, MILLER, JONES. — Cancer primitif du poudon. *Am. Rev. of Tub.*, janvier 1930.
- ALLEN. — A case of primary carcinoma of lung. Compte rendu 4 ans après lobectomy. *J. T. S.*, vol. 4, n° 3, fév. 1935, p. 224.
- ALLEN et SMITH. — Carcinome primaire du poudon avec compte rendu d'un cas traité par l'opération. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 55, n° 2, août 1932, p. 151-162.

- ALLISON et STANBURY. — Cancer du poulmon : 2 cas traités par exérèse chirurgicale. *Lancet*, 19 nov. 1938, p. 1165-1168, 7 fig.
- ALSTEAD. — Un simple néoplasme bronchique. *Lancet*, 13 août 1932, p. 339-340.
- AMEUILLE et FAUVET. — Condensations non cancéreuses dans le cancer du poulmon. *B. M. S. M. H. P.*, 24 mai 1937, t. LIII, n° 17, p. 684-687.
- AMEUILLE, HINAULT, FAUVET. — Vraie et fausse atélectasie. *B. M. S. M. H. P.*, 1937, t. 4, p. 687-690.
- AMEUILLE et LEMOINE. — Cancer et abcès du poulmon. *Paris médical*, 18 février 1939, t. XXIX, n° 7, p. 164-167.
- AMEUILLE, LEMOINE et BELLIN. — Cancer bronchique masqué par un abcès du poulmon. *B. M. S. M. H. P.*, 24 oct. 1938, t. LIV, n° 27, p. 1457-1459.
- AMEUILLE, MÉNÉGAUX, DEMIRLEAU, LEMOINE. — Etudes cliniques préparatoires à l'exérèse du cancer pulmonaire. *B. M. S. M. H. P.*, 17 fév. 1936, t. 52, p. 213-225, séance du 7.2.36.
- AMEUILLE, RONNEAU, LEMOINE. — Etude des lésions pulmonaires complexes par la radiographie en tranches. *B. M. S. M. H. P.*, 1938, n° 9.
- ANCHIEL (J.). — Les formes pseudo-tuberculeuses du cancer du poulmon. Thèse Paris, 1929.
- APITZ. — Zur Diagnos primärer Bronchialkarzinom mit Bronchographie. *Zeits. für Tub.*, t. LXIII, n° 5, fév. 1932, p. 318-321 ; *Presse médicale*, n° 74, 14 sept. 1932.
- ARCÉ. — Preliminary pneumothorax in lung surgery. *Surg. gyn. obs.*, 1923, t. 36, p. 697, 1933.
- ARCÉ. — Cirurgia Pulmonar. *El Dia Med.*, 27 sept. 1937, p. 842.
- ARCHIBALD. — Le traitement chirurgical du carcinome du poulmon. *J. T. S.*, 1933, t. 2, p. 265-266.
- ARCHIBALD. — La technique de la pneumectomie totale unilatérale. *Annales of Surgery*, octobre 1934, n° 4, p. 796, vol. C.
- ARCHIBALD. — A consideration of the dangers of lobectomy. *Journal Thor. Surg.*, vol. 4, avril 1935, p. 335.
- ARCHIBALD YOUNG. — Carcinome primaire du poulmon. *Annales of Surgery*, juillet 1934, vol. C, n° 4, p. 1.
- ARKIN. — Primary Cancer : Clinical Study of 160 causes in 5 years. *J. Kansas Med. Soc.*, 39, p. 369-372, sept. 1938.
- ARKIN et WAGNER. — Carcinome primitif du poulmon. Etude diagnostique. 135 cas. *J. A. M. A.*, 22 fév. 1936, p. 587.
- ARON. — Cancer pulmonaire avec oblitération de la bronche gauche primaire. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 30 nov. 1929 ; *Gazette médicale de France*, 1^{er} mars 1930, n° 5.

- ARRILLAGA. — Diagnostic précoce et traitement chirurgical du cancer du poumon. *Bol. Int. Clinica Quir.*, 1934, nos 84-87.
- ARRILLAGA. — Cancer Nodular del Pulmon. *El. Dia Med.*, 11, p. 362-365, 1^{er} mai 1939.
- ARRILLAGA. — Epitelioma del Pulmon. *Dia Med.*, 11, p. 393-397, 8 mai 1939.
- ASSOCIATION AMÉRICAINE DE CHIRURGIE THORACIQUE. 7^e réunion. Boston, 31 mai-2 juin 1934. *J. of Thoracic Surgery*, t. 4, n° 2, déc. 1934, p. 107-109 ; t. 4, n° 2, p. 187-195.
- ATKIN. — Cancer primitif des bronches. *J. Path. and Bact.*, mai 1931, p. 343-349.
- AUNOY (D'), PEARSON et HALPERT. — Analyse de 74 autopsies. *Am. J. Path.*, 15, p. 567-578, sept. 1939.
- BABLET et SOLLIER. — Sur 2 cas de cancer primitif du poumon, observés au Tonkin. *Soc. Path. exotique*, 13 janv. 1932.
- BADNEISTER. — Diagnostic précoce des tumeurs pulmonaires. *Deut. Med. Woch.*, 31 août 1934, p. 1308-1311.
- BARNARD. — Carcinoma of the lung. *Acta Union int. contre le cancer*, 3, p. 213, 19, 1938.
- BARNEY, CHURCHILL. — Adenocarcinoma of Kidney with metastases to lung cured by nephrectomy and lobectomy. *J. Urol.*, 42, p. 269-276, sept. 1939.
- BARRETT. — Examination of sputum for malignant cells and particles of malignant growth. *J. T. S.*, 8, p. 169-183, déc. 1938.
- BARRY. — Radiodiagnostic du cancer primitif du poumon. Thèse de Bordeaux, 1936-1937.
- BARTON. — Cancer du poumon produisant des symptômes de tumeur du « sulcus pulmonary superior ». *J. A. M. A.*, 6 août 1938, t. 111, n° 6, p. 515-517.
- BASABE. — Causing case of massive atelectasis. *Sem. Med.*, 1, p. 1395-1399, 15 juin 1939.
- BAUDOUIN, DOUBROW, EVEN. — Les cancers du poumon à petites cellules (épith. myo epithelial). *Paris médical*, 20 fév. 1932.
- BAUER. — Review of Primary Cancers of lungs and pleurae occuring in 6.000 autopsies. *Bull. Ayer. Clin. Lab. Pennsylvania. Hosp.*, 3, p. 139-188, oct. 1938.
- BAUER. — Difficulties in early Diagnosis of Primary Carcinoma. *Delaware State Med. J.*, t. 12, p. 19-26 février 1940.
- BEAUSSENAT. — Des difficultés du diagnostic radiologique et parfois clinique des tumeurs du poumon. *Archives hospit.*, juillet 1934.
- BECCHINI. — Cancer pulmonaire primitif. *Policlinico*, 1^{er} fév. 1935, p. 89-111, p. 42-89.

- BEHREND et MANN. — Some post-operative effects of pneumonectomy. *J. T. S.*, 6, n° 6, août 1937, p. 685.
- BELOT. — A propos du diagnostic radiologique des tumeurs du poumon. *B. Ass. française pour Et. du cancer*, mai 1929.
- BELSEY. — Post lobectomy atelectasis : relationship to Bronchography. *Brompton. Hosp. Rep.*, 6, p. 133-137, 1937.
- BENDA, FOURESTIER, M^{me} THAON, FASQUELLE, — Intérêt de l'exploration radiologique du thorax en position couchée dans un cas de cancer primitif du poumon. *B. M. S. M. H. P.*, 14 fév. 1938, t. LIV, n° 5, p. 222-228.
- BERGERET, HIRSCHBERG et MILLOT. — Cas de cancer du poumon développé autour d'un corps étranger. *Mém. Ac. de Chir.*, 65, p. 323-329, 1^{er} mars 1939.
- BERKESY. — Sur le cancer primitif du poumon. *Wien Arch. f. Inn. Med.*, 30 déc. 1936, t. XXIX, f. 3, p. 331-353.
- BERLINER. — Latent carcinoma of main Bronchus obscured by massive pleural effusion. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 6, p. 35-37, mai-juin 1939.
- BERNARD (Et.). — Le diagnostic des lésions pulmonaires par la tomographie. *B. M. Ac. Chir.*, 63, p. 446-451, 1937.
- BERNARD, DELATTRE, GAMELIN et SACRE. — Cancer primitif massif du poumon gauche à forme spléno-pneumonique. *Jour. des Sc. Méd. de Lille*, 11 août 1935, p. 157-163.
- BERNARD (L.). — Diagnostic différentiel du cancer et de la tuberculose du poumon. *Gazette médicale de France*, 1^{er} juin 1932.
- BERNARD (L.) et EVEN. — Cavernes et cancer du poumon. *Annales de Médecine*, mars 1935, p. 225-241.
- BERNARD (L.) et MARIE (J.). — Forme pseudo-pleurétique du cancer du poumon par paralysie phrénique. *B. M. S. M. H. P.*, 30 déc. 1929.
- BERNARD (L.) et MARIE (Julien). — Les pleurésies hémorragiques à éosinophiles du cancer primitif du poumon. *Annales de Médecine*, 4 avril 1933.
- BERNARD (L.), MARIE (Julien), ANCHEL. — Cancer primitif pleuropulmonaire avec éosinophilie sanguine. *B. M. S. M. H. P.*, 16 oct. 1931.
- BERTHIER, FARNARIER, OFFANT. — Cancer du poumon à forme pseudo-tuberculeuse. *Marseille médical*, 15 mars 1934, p. 391.
- BEUTEL. — Radio-diagnostic et traitement du cancer du poumon. *Méd. Klin. Woch.*, 14 janv. 1938, t. 34, n° 2, p. 48-52.
- BEZANÇON, AZOULAY, DURUY. — Forme cavitaires d'un cancer du poumon gauche à type d'abcès putride. *B. M. S. M. H. P.*, 20 déc. 1929.
- BIGLIARDI. — Radiothérapie des cancers primitifs et secondaires. *Ateneo Parmense*, 9, p. 304-319, sept.-oct. 1937.

- BLALOCK. — Effect of total pneumonectomy on position of the esophagus. *Proc. Soc. Exp. Bio. and Med.*, 32, p. 1552, 1935.
- BONNAMOUR et CORNUT. — 2 observations de cancer cavitaires du poumon. *Lyon médical*, 2 février 1936, p. 121.
- BONNIOT et DARGENT. — Valeur des lobectomies et pneumectomies au tourniquet dans l'exérèse pour cancer broncho-pulmonaire. Précisions sur le point de section du pédicule. *Lyon chir.*, mai-juin 1936, n° 3, p. 282-297.
- BONTE. — Contribution de la radiokymographie au diagnostic des tumeurs du médiastin. Thèse Lille, 1933, 1932-1933, n° 42.
- BRACHETTO-BRIAN. — El valor de la inclusion de esputos en el diagnostico del cancer del Pulmon. *Rev. As. Med. Arg.*, t. 51, n° 373, p. 237, 15 sept. 1937.
- BRADSHAW et CHODOFF. — Anthracosilicosis simulating carcinoma. *Am. Rev. Tub.*, 39, p. 817-828, juin 1939.
- BRÉA. — Consideraciones sobre el diagnostico y tratamiento des cancers del Pulmon. *El dia med.*, n° 8, 1938, 21 fév. 1938, p. 140-142.
- BRÉA, CANONICO, TAIANA. — Toracoscopia. Valor en el diagnostico de las tumores intratoracicos. *El dia Med.*, p. 113, 1939.
- BRÉA, TAIANA et CANONICO. — Cancer de Pulmon. : la prueba histologica en el diagnostico del carcinoma pulmonar. *Prensa Med. Argentina*, t. 27, p. 106-109, 10 janv. 1940.
- BREMER. — The fate of remaining lung tissue after lobectomy or pneumonectomy. *J. T. S.*, vol. 6, n° 3, p. 337, fév. 1937.
- BRIAN, FERRARIO et HUNOR. — Cancer primitivo del Pulmon a forma Reumatica. *El Dia Med.*, 24 mai 1937, p. 385.
- BROCK. — Néoforrnations pulmonaires. *Lancet*, 5 nov. 1938, p. 1044-1044, 6 fig. et 12 nov. 1938, p. 1103-1109.
- BROCK et CANN. — Experiences with use of intrabronchial Radon in treatment of bronchial Carcinoma. *Guy's Hosp. Rep.*, 88, p. 371-391, oct. 1938.
- BROCKBANK. — Fréquence occupationnelle du cancer primitif du poumon. *Quart. J. of Medicine*, janv. 1932, p. 31-41.
- BROSS et LUCKEN. — Influence des interventions chirurgicales sur le pédicule pulmonaire, effets sur la circulation et le volume respiratoire. *Arch. f. Klin. Chir.*, 3 juin 1936, f. r., p. 334-342.
- BROWDER et DE VEER. — The varied pathologic basis for the symptomatology produced by tumors in the region of the pulmonary apex and upper Mediastinum. *Am. J. Cancer*, t. 24, n° 3, p. 507, juil. 1935.
- BROWN. — La lobectomie en un temps. Principes directeurs. *Arch. of Surgery*, janv. 1929, p. 490.
- BROWN. — Occlusion totale de la veine cave supérieure par un cancer

- primitif du poumon. *Arch. of Surgery Chicago*, déc. 1930, p. 959-971.
- BROWN et Mac CARTHY. — Tumeurs intra-thoraciques : leur diagnostic et leur traitement. *Radiology*, mai 1936, p. 574-586.
- BURLATS. — Les formes suppuratives et les formes cavitaires du cancer primitif du poumon. Thèse Lyon, 1928-1929.
- BURNAND. — La symptomatologie d'emprunt des néoplasmes pulmonaires. *Revue de la Suisse romande*, t. 60, p. 51-60, 25 janv. 1940.
- BURNETT. — Pneumonectomie en un temps à l'anesthésie locale. Succès. *J. T. S.*, vol. 6, 4 avril 1937, p. 458.
- BUTLER et RITVO. — Cancer primitif du poumon : diagnostic et traitement par les Rayons X. *New England J. Med.*, 8 sept. 1932, p. 435-443.
- CAPUA. — Le pneumodiagnostic différentiel entre les tumeurs et l'atélectasie pulmonaire. *Minerva Med.*, 11 août 1934, p. 204-208.
- CARLSON et BALLON. — Opérabilité du cancer du poumon. *Journal Thor. Sur.*, avril 1933, p. 323-349.
- CARRIÈRE, VANDENDORP, VAERHAEGHE. PARIS. — Cancer broncho-pulmonaire développé dans une lobite scléreuse syphilitique. *Bull. Ass. fr. Et. du cancer*, 28, p. 615-626, mai 1939.
- CARRIÈRE, VAERHAEGHE et PARIS. — Cancer bronchique chez un syphilitique de 71 ans. Discussion clinique. Documents anatomo-cliniques. *Echo méd. du Nord*, t. 9, n° 5, 15 mars 1938 ; *Soc. de Méd. du Nord*, 17 déc. 1937.
- CASTEX, ALVAREZ, MAZZEI. — Bronchorelievographie. *Arch. méd.-chir. App. resp.*, 13, p. 441-444, 1938.
- CASTEX, PALACIO, MAZZEI. — Aspects bronchographiques du cancer du poumon et de l'atélectasie. *Prens. Med. Arg.*, 1^{er} janvier 1936, t. 23, p. 129 ; *Arc. Arg. Enferm. Apar. Resp.*, 1936, t. 4, p. 83-125.
- CATHALÀ, MAINGOT, STRÉE. — Cancer du poumon à forme d'abcès. Diagnostic différentiel radiologique des cavernes hydatiques et cancéreuses. *B. M. S. M. H. P.*, 25 mai 1931, p. 818-821.
- CEBALLOS (Prof. Alej). — La Neumectomia en el cancer del Pulmon. *El Dia. Med.*, 1937, 13 sept. 1937, p. 791.
- GENTURION, LOPEZ FERNANDEZ Y SALA PANISELLO. — El carcinoma primitivo del pulmon. Contribucion al estudio de en diagnostico em geineral. *Arc. de Med. Int.*, 1935, p. 78-84.
- CHANDLER. — Cancer du poumon : modes d'évolution. *Brit. Med. J.*, 29 juin 1935, p. 1310-1311.
- CHANDLER et MORLOCK. — Thoracoscopy in Diagnosis. *Brit. Med. J.*, p. 982, 12 nov. 1938.
- CHAOUËL et GRETNEDER. — Lungenkarzinom und Lungenabzess in tomo-

- graphischen Bild. *Forts. a. d. gebild. d. Röntgen*. Leipzig, 53, n° 3, p. 232-239 (9 fig.), mars 1936.
- CHARR. — Cancer des bronches en association, avec l'anthracosilicose. *Am. Jour. Med. Sc.*, oct. 1937, t. CXCIV, n° 4, p. 535-541, 11 fig.
- CHEVALIER-JACKSON. — Bronchoscopie, œsophagoscopie, 2^e édition, 1927. Doin et C^{ie} éditeurs.
- CHEVALIER-JACKSON. — Primary carcinoma of the bronchi. *J. A. M. A.*, t. 89, p. 1140, 1927.
- CHEVALIER-JACKSON. — Malignant new growths of the lung. Bronchoscopy diagnosis. *Arch. Otolaryng.*, t. 12, p. 747, 1930.
- CHEVALIER-JACKSON. — New growths of the lung. Observations on cases at the bronchoscopy clinic. *Tr. A. Am. Physicians*, t. 45, 1930, p. 99.
- CHEVALIER-JACKSON. — Mécanisme des signes physiques dans les maladies néoplasiques et autres avec contribution spéciale de l'atélectasie et de l'emphysème. *J. A. M. A.*, 30 août 1930, p. 639-644.
- CHEVALIER-JACKSON, VIALLE. — La bronchoscopie dans les affections pleuro-pulmonaires. Bordeaux, éd. Delmas, 1936.
- CHIRAY, ALBOT, JAME. — Les lésions pulmonaires révélatrices des cancers sténosants des bronches souches (broncheectasies cavernes, atélectasie et broncho-pneumonie subaiguë à plasmodes). *Annales d'An. path.*, 1933, p. 527.
- CHIRAY, ALBOT, JAME. — Le cancer sténosant des bronches souches. *Presse méd.*, 5 juillet 1933.
- CHOUSSAT. — Cancer primitif du poulmon à début aigu avec présentation de radiographie en série et de la pièce. *Soc. de Médecine d'Algérie*, 20 déc. 1935 in *Algérie médicale*, janv. 1936, p. 38.
- CHURCHILL. — The surgical treatment of carcinoma of the lung. *J. T. S.*, janv. 1933, vol. 2, p. 254.
- COLEMAN. — Successful Pneumonectomies. *J. South Carolina M. A.*, t. 36, p. 45-51, fév. 1940.
- COLOMBO. — Suppuration in cancer (avec compte rendu de cas). *An. Inst. Modelo de Clin. Med.*, 17, p. 134-165, 1936.
- CONGRÈS DE CHIRURGIE, Paris, 1936. — Monod et Bonniot. *La Pneumonectomie*, p. 663.
- COSTEDOAL. — La lymphangite cancéreuse du poulmon. *Presse méd.*, 10 mai 1933, p. 745-748.
- COURCOUX. — Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche. *B. M. S. M. H. P.*, 5 juin 1936, p. 963.
- CRABTREE. — Roentgen and Radium therapy. *Bull. off. Int. Hyg. Publ.*, 31, p. 1462-1463, août 1939.

- CRAIG. — Ostéoarthropathie pulmonaire hypertrophique en tant que premier symptôme du néoplasme pulmonaire. *Brit. Med. Journal*, 10 avril 1937, p. 750-752.
- CRAMER. — Sur la question des tumeurs malignes du poumon. *Deut. Med. Woch.*, 13 août 1937, t. LXIII, n° 33, p. 1259-1263, 7 fig.
- CRAMER. — Sur la forme maligne des tumeurs du poumon. *Arg. de Pato.*, avril 1939, vol. XI, n° 1, p. 96.
- CRAVER et BINKLEY. — Aspiration Biopsy of tumors of the lung. *J. T. S.*, 8, p. 436-463, avril 1939.
- DARGENT. — La chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif. Thèse Lyon, 1936.
- DARGENT. — Arguments préliminaires pour servir à l'étude des f. chirurgicales du cancer primitif du poumon. *Lyon méd.*, 21 mars 1937, t. CVIII, n° 12, p. 321-328 et n° 14, p. 377-387.
- DAVIDSON. — Cancer du poumon et autres tumeurs intra-thoraciques. Bristol, 1930. Wright, 1 vol., 173 p.
- DAVIDSON. — Néoplasmes intra-thoraciques et la bronchoscopie. *Brit. Med. J.*, 13 août 1932, p. 319-320.
- DAVIDSON. — Néoforations intra-thoraciques et valeur de la bronchoscopie pour leur diagnostic et leur traitement. *Brit. Med. J.*, 1^{er} octobre 1932, p. 617.
- DAVIDSON. — Un cas de lobectomie pour cancer ; guérison de 5 ans. *Précis de Chirurgie thoracique*, p. 486.
- DELHERM et MOREL-RAHN. — Diagnostic radiologique des tumeurs du poumon. *J. belge de Radiologie*, 1930, p. 236-237.
- DELLA TORRE. — Néoplasme du poumon et pneumothorax artificiel. *Rif. méd.*, 2 fév. 1931, p. 173.
- DEPIERRE (R.). — Tumeurs bronchiques curables. Thèse Paris, 1944, 113 p. Legrand, éditeur.
- DESCHAMPS et VILARD. — Cancer primitif du poumon à marche aigue et à début pneumonique. *B. M. S. M. H. P.*, janvier 1931.
- DIMITRESCO-MANTE, GIORAPCIU, STANCIULESCU. — Cancer pulmonaire primitif à type cavitare. Image hydroaérique passagère. *Soc. méd. Hôp. Bucarest*, 6 mai 1926, p. 135.
- DIACLÈS. — Téléstéréoradiogrammes du poumon. *M. B. S. M. H. P.*, 3 fév. 1928.
- DIVIS. — Labectomie pulmonaire pour cancer avec survie de 3 ans et grossesse heureusement menée à terme. Dreizährige Rezidivfreiheit und glücklich überstandene Schwangerschaft nach Lobectomie wegen Lungenkrebs. *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 35, 1^{er} sept. 1934.
- DOLLEY et JONES. — Lobectomy and Pneumonectomy. Comprehensive

- analysis including author's series. *Journal Lancet*, 59, p. 268-278, jun. 1939.
- DOUBROW et ZAMRIONI. — Les cancers nodulaires du poumon d'origine bronchique. *Rev. de Path. et Clinica de Tub.*, 31 janv. 1936, p. 39-50.
- DREYER. — Advances in Roentgen diagnosis by means of bronchography combined with tomography and stereoscopy. *Fortsch. a. d. geb. d. Roentgenstrahlen*, avril 1939, 53, p. 297-315.
- DUDGEON, BARRETT. — The examination of fresh tissues by the wet-film method. *The Brit. Jo. of Surg.*, 22, p. 4, 1934-1935.
- DUDGEON et WRIGLEY. — On the demonstration of particles of malignant growth in the sputum by means of the wet film method. *J. laryng. and otol.*, 50, p. 752, oct. 1935.
- DUMAS, BERNAY et BOUCOMONT. — Un cas de cancer du poumon à évolution rapide sur une ancienne dilatation des bronches. *Lyon médical*, 1930, p. 344.
- DUTHOIT, HOUCKE et PATOIS. — Cancer du poumon : début par une hémoptysie. Evolution fébrile, pleurésie médiastine. *Soc. méd.-chir. des Hôp. de Lille*, 18 déc. 1933.
- DUVAL (P.), HUGUENIN, POIRIER. — Les indications de la thérapeutique chirurgicale dans le cancer primitif du poumon. *Ass. franç. pour étude du cancer*, 16 déc. 1935.
- DUVAL et MONOD (R.). — Un cas de pneumotomie totale pour cancer ; mort. *Soc. de Chirurgie*, 12 juin 1935, t. 61, n° 21, p. 813.
- EDWARDS (Tudor). — Néoformations malignes du poumon. *Brit. Med. J.*, 24 janv. 1931, p. 129-132.
- EDWARDS (Tudor). — Traitement chirurgical des néoformations intrathoraciques. *Brit. M. J.*, mai 1932, p. 827-830.
- EDWARDS (Tudor). — Malignant disease of lungs. *J. Thor. Surg.*, IV, 2, p. 107-124, déc. 1934.
- EDWARDS (Tudor). — Cas obscur de carcinomatose pulmonaire. *New England J. Med.*, 4 juillet 1935, p. 15-19.
- EDWARDS (Tudor). — Tumeurs du poumon. *Brit. Journ. Surgery*, juillet 1938, t. 26, p. 166-193.
- EICKEN (Von). — Carcinome des bronches. *Deut. Med. Woch.*, 5 mars 1937, n° 10, p. 383-384.
- EGGERS. — Lobectomie pour cancer des poumons. *J. Thor. Surg.* du 34, p. 211-222.
- ELOESSER. — Bronchial stenoses. Un cas de cancer du lobe moyen droit. Lobectomie. Mort au 20^e jour par hémorragie. *J. T. S.*, vol. 1, n° 5, juin 1932, p. 485.
- ENQUIN et AGUIRRE. — Valor clinico de la dissociation radiographica de

- la sombra toracica media en posecion frontal. *Actualidad Medica Mundial*, Buenos-Ayres, 1937.
- ESCHBACH. — Unmittelbarer Roentgennachweis der Bronchostenose dei Bronchus Karzinom. *Roentgen Praxis*, 10 mai 1938, 5.
- FABRE. — Les alvéolites du cancer du poumon. *Toulouse méd.*, 1^{er} déc. 1934.
- FABRIS. — Le terrain pulmonaire dans le pneumocytome. *Gior. Veneto d. Sc. Med.*, avril 1938, t. 12, p. 185-200.
- FABRIS. — Rilievi sul tumore primitivo del polmone dedotti dall' speranza anatomo patologica. *Acta Unio. Int. contr. Canc.*, VII, 1938, p. 130.
- FARIÑAS. — Serial Bronchography in early Diagnosis of Bronchial Carcinoma. *Am. J. Roent.*, 1934, t. 32, p. 757-762.
- FARIÑAS. — Malignant stenosis. Bronchographic aspect. *Am. J. Roentgen.*, 40, p. 180-183, août 1938.
- FARRELL (Jn.). — Diagnostic du cancer bronchique. Etude clinique et radiologique de 50 cas. *Radiology*, mars 1936, p. 261-270.
- FAURE (Garcia). — Néoplasme solitaire au poumon. *Sem. Med.*, 25 mars 1926, p. 617-622.
- FAVRE, PALLASSE, ROUBIER, GUICHARD. — Les formations nodulaires du poumon à tissus multiples. *J. de Médecine de Lyon*, 20 déc. 1935, p. 783-795.
- FERNANDEZ (Lopez) et FUSTE. — Forme cavitaire. *Arc. de Méd. int.*, 3, p. 302-307, 1937.
- FERRARI. — Consideraciones sobre la neumectomia total. Proposicion de una tecnica operatoria : la exopneumopexia extra-pleural. *Sem. Med.*, n° 32, 1935.
- FILIPPI (José de). — El cancer del pulmon. Buenos-Ayres, 1939.
- FINOCHIETTO et AGUILAR. — Cancer del Pulmon. Neumectomia con Anestesia local exclusiva. *Prensa Med. Arg.*, 2 juin 1937, t. 24, n° 22.
- FISCHER-WASELS. — Le cancer primitif du poumon. *Acta Union int. contre Cancer*, 1938, t. 3, p. 163-164 ; p. 140-151.
- FLANDIN, ESCALIER, JOLY. — Une forme pneumonique de cancer médiastino-pulmonaire. *Presse méd.*, 11 juillet 1934.
- FLANDIN, PARAT, POUMEAU-DELILLE, AUZEPY. — Caverne cancéreuse du poumon révélée par l'injection de lipiodol. *B. S. M. H. P.*, 8 janv. 1937, n° 1, p. 13-15.
- FLICK et GIBBON. — Ablation totale du poumon gauche pour cancer. *Ann. Surg.*, janv. 1936, p. 130-135.
- FLORENTIN, KISSEL et JACOB. — Atélectasie pulmonaire dûe au cancer primitif. 2 cas. *Revue médicale de Nancy*, 66, p. 856-860, 15 oct. 1938.

- FRÉMONT-SMITH, LERMAN, ROSAHN. — Cancer primitif du poumon. *New England J. Med.*, 4 sept. 1930, p. 473-477.
- FREY. — Extirpation of Pulmonary lobe and of entire lung. *Zentr. f. chir.*, 68, p. 851-859, 15 avril 1939.
- FRIED. — Bronchogenic Cancer. Treatment with Roentgen Rays. *Am. J. Cancer*, t. 20, n° 4, avril 1934, p. 791-801.
- FRIED. — Cancer bronchogène combiné à la tuberculose pulmonaire. *Am. J. Cancer*, t. 23, p. 247-266, 1935.
- FRIED. — Bronchiogenic Carcinoma : 152 autopsies. *Acta Union Int. contre le cancer*, 3, p. 153-164, 1938.
- FRIEDLANDER et VOLPAW. — Chronic inflammatory lesions of the lung simulating Bronchogenic Carcinoma. *J. T. S.*, 9, n° 5, juin 1940, p. 530.
- FRISSEL et KNOX. — Cancer primitif du poumon. *Ar. J. Canc.*, juin 1937, t. XXX, p. 219-288, 36 fig.
- FROMENT, MASSON et VIALIER. — Néoplasme de la bronche souche. Atélectasie pulmonaire gauche et dilatations bronchiques. *Lyon médical*, 1939, CLXIII, p. 585-589.
- FROMMEL (Ed.). — Cancer primitif et tuberculose du poumon. *Revue médicale de la Suisse romande*. 53^e année, n° 1, 25 janv. 1933.
- FROMMEL. — Caverne cancéro-tuberculeuse. Nouveaux documents cliniques, radiologiques et anatomiques. *Revue de la tuberculose*, mars 1933, p. 256.
- FUNK. — The clinical manifestations of Primary Bronchial Carcinoma. *Tr. A. Am. Phys.*, t. 45, 1930, p. 86.
- GALARCE. — Total Pneumonectomy with report of case. *Rev. Ass. Med. Arg.*, 925-926, 15-30 octobre 1939.
- GARCHINE. — Modifications tissulaires, métaplasie et cancer. *Acta Union Int. contre le cancer*, 3, p. 168-179, 1938.
- GEISTHONEL. — Un cas de lobectomie en un temps pour cancer du lobe moyen. Guérison. Thèse Kiel, 1932.
- GERMAIN, MANDET, MORVAN. — Cancer primitif du poumon à forme pseudo-tuberculeuse lobaire. Métastase cérébelleuse mortelle. *B. M. S. M. H. P.*, 7 juin 1937, n° 49, p. 770-776.
- GESCHICKTER et DENISON. — Cancer primitif du poumon. *Am. J. Cancer*, déc. 1934, p. 854-878.
- GIACOBINI. — Iconographic aspects. *Riv. Osp.*, 28, p. 146-152, mars 1938.
- GOMES DE MATTOS. — Cavernes et cancer du poumon. Thèse Paris, 1934, n° 81.
- GONZALO (Hernandez). — 206 bronchographies : technique et accidents possibles. *Arch. de Méd. Int.*, 4, p. 391-402, 1938.
- GOVAERTS, GAMBIER. — Interprétation des images radiologiques dans les

- pneumopathies du lobe supérieur en particulier dans le cancer pulmonaire. *Scalpel*, 9 fév. 1935, p. 161.
- GAYET et NAUSSAC. — Cancer du poumon. *Lyon médical*, 1931, p. 648.
- GRAHAM. — Cancer primitif du poumon ou des bronches. *Am. Surg.*, janv. 1936, t. 103, p. 1-13.
- GRAHAM. — Diagnostic et traitement du cancer primitif des bronches ou du poumon. *Am. J. Roentgen*, févr. 1934, t. 31, p. 145-152.
- GRAHAM et SINGER. — Ablation d'un poumon entier pour carcinome bronchique. Guérison. *J. A. M. A.*, vol. 101, 28 oct. 1933.
- GRAHAM, SINGER, BALLON. — Surgical diseases of the Chest, 1935. Ed. Lea et Febiger, Philadelphia.
- GUITTON. — Le cancer sténosant des bronches souches. Thèse Paris, 1933.
- GUNSETT et SCHNEIDER. — Valeur de la stéréoradiographie en face des nouvelles techniques de la radiographie pulmonaire. *Arc. d'Electr. Méd.*, 45^e année, n° 627, p. 185-186, juin 1937.
- GUSZICH. — Occlusion cancéreuse des 2 bronches principales sans troubles respiratoires particuliers. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 29 janv. 1937, t. CLXV, f. 1, p. 77-87.
- GUT. — Anthracose pulmonaire masquant une tumeur du poumon. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 22 nov. 1935, p. 157-165.
- HAILWOOD. — Cancer d'une bronche chez un garçon de 19 ans. *Brit. Med. Journ.*, 20 mars 1937, p. 606-607.
- HALPERT. — Pathologic aspects of bronchiogenic carcinoma. *New Orleans M. et S. J.*, 91, p. 439-447, fév. 1939.
- HAMAGUCHI. — 1 cas opératoire de cancer du poumon avec des concrétions de chaux. *Zentr. f. Chir.*, 1^{er} janvier 1938, t. 65, n° 1, p. 13-17, in *Journal de Chirurgie*, juin 1938, n° 6.
- HARRINGTON. — Traitement chirurgical des tumeurs du poumon et du médiastin. *Surg. gyn. and. Obst.*, 15 févr. 1931, p. 417-428.
- HARVEY. — Cancer du poumon : revue de 100 cas. *Med. J. Austr.*, 25 avr. 1936, p. 565-572.
- HARVIER et LICHTWITZ. — La forme suppurative du cancer hilaire du poumon. *B. M. S. M. H. P.*, 29 juin 1928, p. 1116.
- HAYEM. — Cancer pulmonaire cavitaire pris pour un abcès. *Echo méd. du Nord*, 24 juin 1934.
- HEACOK et KING. — Diagnosis of Primary carcinoma of lung. *Radiology*, avr. 1935, t. 24, p. 452-462.
- HECKMANN. — Isolated mobile atelectasis in bronchial carcinoma. *Forst. a. d. Geeb. d. Röntg.*, 59, p. 286-290, mars 1939.
- HERLANT. — Le cancer du poumon dans les hôpitaux de Bruxelles. *Bruxelles méd.*, 28 mars 1937, n° 22, t. 12, p. 800-819 ; 4 avr. 1937, n° 23.

- HERNANDEZ et BOYER. — Massive softening broncho-pulmonary cancer case. *Arc. Arg. de Tisio.*, 14, p. 28-39, janv.-mars 1938.
- HEUER. — The development of lobectomy and pneumonectomy in man. *J. T. S.*, t. 3, n° 6, p. 560, juil. 1934.
- HICKEL et BELOT. — Diagnostic radiologique du cancer du poumon. III^e Congrès int. de Radiologie. Paris, 26-31 juillet 1931.
- HINAULT. — Les radiographies en coupe dans l'étude des maladies du poumon. *B. M. Soc. de Médecine de Paris*, p. 348-351, 30 avril 1938.
- HINZ. — Ablation totale du poumon gauche pour carcinome bronchique. *Mort. Arch. für Klin. Chir.*, 1923, t. 124, p. 104.
- HOCHBERG. — Roentgenographic images in Primary carcinoma. *Radiology*, 32, p. 713-725, juin 1939.
- HOCHBERG et LEDERER. — Symptômes précoces du cancer primitif du poumon. *Arch. Intern. Med.*, janv. 1939, t. LXIII, n° 1, p. 80-99.
- HOCHBERG et WELT. — Primary cancer from bronchoscopist's point of view. Analysis of 53 cases. *M. Rec.*, 150, p. 265-269, 18 oct. 1939.
- HOLMAN et PIERSON. — Carcinoma of the lung simulating inflammatory disease. *J. A. M. A.*, 113, p. 108-111, 8 juil. 1939.
- HOLMES. — Primary carcinoma. *J. Roy Naval. M. Serv.*, 24, p. 297-303, oct. 1938.
- HOWES et SHENCK. — Bronchogenic carcinoma : 8 autopsied cases. *Radiology*, 32, 8-18 janv. 1939.
- HRUBY et SWEANY. — Carcinomes primitifs du poumon. Données spéciales concernant la fréquence, le diagnostic précoce et le traitement. *Arch. of Int. Med.*, n° 4, 1933.
- HUGUENIN (René). — Le cancer primitif du poumon. Thèse Paris, 1928.
- HUGUENIN. Les indications thérapeutiques dans le cancer du poumon. Le traitement chirurgical. *Pratique médic. française*, déc. 1926, 7, n° 12, p. 357.
- HUGUENIN. — Les débuts cliniques du cancer primitif du poumon. *Pratique médicale française*, 1929.
- HUGUENIN. — Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer du poumon. III^e Congrès int. de Radiologie. Paris, 26-31 juil. 1931.
- HUGUENIN. — Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. *Arch. méd.-chir. App. Resp.*, n° 6, 1931.
- HUGUENIN et BRAWERMANN. — L'évolution pariétale du cancer primitif du poumon, difficultés diagnostiques qu'elle entraîne avec les tumeurs de la paroi thoracique. *Bull. Ass. franç. pour l'étude du cancer*, t. 27, n° 1, janv. 1934.
- HUGUENIN et DELARUE. — Etude des granulies cancéreuses. *Soc. anat. de Paris*, 3 avril 1930 ; *Annales d'An. path.*, t. VII, n° 7, n° 4, avril 1930, p. 524.

- HUGUENIN et DELARUE. — Quelques points de technique dans la bronchoscopie radiologique dans le cancer du poumon. *Bull. Ass. fr. pour ét. du cancer*, t. 21, n° 1, janv. 1932.
- HUGUENIN et DELARUE. — Importance diagnostique de la bronchoscopie radiologique du poumon. *Paris méd.*, 18 févr. 1933, p. 167.
- HUGUENIN et DELARUE. — Le diagnostic des sténoses bronchiques par la tomographie. *Bull. Ass. fr. pour ét. du cancer*, 1938, p. 362.
- HUGUENIN et LINDEUX (M^{lle}). — Les faux cancers du poumon. *Acta Union int. contre le cancer*, 3, p. 232-240, 1938.
- HUGUENIN et SOULAS. — Le diagnostic des sténoses bronchiques. *Presse médicale*, n° 39, 16 mai 1928.
- HUGUET et ASTIER. — Etat présent du radio-diagnostic et de la radiothérapie. *B. M. S. électro-rad. méd. de France*, juin 1939, 432-442.
- HUSFELDT. — Surgical treatment. *Bibliot. j. laeger*, 131, p. 207-322, juin 1939.
- HUSFELDT. — Total extirpation of left lung. Case. *Ugesk. j. laeger*, 101, p. 1281-1285, 2 nov. 1939.
- IBIAPINA. — Bronchography using finger as guide for introduction of contrast medicine into laryngeal vestibule. *Rev. brasil de Tub.*, 7, p. 203, 18 janv. 1938.
- JACKSON et KONZELMANN. — Bronchial carcinoma : biopsie bronchoscopique dans une série de 32 cas. *J. Thor. Sur.*, IV, 2, p. 165-187, déc. 1934.
- JACKSON et KONZELMANN. — Bronchoscopic aspects of Bronchial tumours with special reference to so called Bronchial adenome. *J. T. S.*, vol. 6, n° 3, p. 312, fév. 1937.
- JACOB, DELARUE, GAULTIER. — Sténose bronchique de longue durée par tumeur bénigne bronchique (cylindrome). Reperméabilisation de la bronche après une curiethérapie intra-tumorale. *B. M. S. M. H. P.*, 17 mars 1939, p. 525.
- JAFFÉ. — Cancer primitif du poumon. Revue de 100 autopsies. *J. Lab. a. clin. Méd.*, sept. 1935, p. 1227-1238.
- JAQUEROD. — Un aspect radiographique caractéristique du cancer primitif du poumon. *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 1, p. 40, 25 janv. 1937.
- JOVIN. — Results of Radiotherapy of Primary Cancer. *Bull. off. Int. Hyg. Publ.*, 31, p. 1455-1461, août 1939.
- KARCZAG. — Cancers primitifs pleuro-pulmonaires observés à la clinique médicale de Strasbourg entre 1926 et 1936. Thèse Strasbourg. 1938, n° 10.
- KARSNER et SAPHIR. — Cancers du poumon à petites cellules. *Amer. J. Path.*, sept. 1930, p. 553-563.

- KEARNEY. — Bronchogenic carcinoma from bronchoscopic aspect : review of recent literature. *New Orleans M. et S. J.*, 91, p. 437-439, fév. 1939.
- KERLEY (Peter). — Neoplasms of Lung and Bronchus. *Brit. J. Radiol.*, 1925, p. 333.
- KERLEY. — Affection maligne des poumons. *Br. Med. J.*, 5 mars 1932, p. 416-419.
- KERNAN. — Electro-coagulation dans les états bronchogènes. *Arc. Phys. Ther.*, janv. 1938, t. 29, p. 38-43.
- KING. — Primary cancer. *New England J. Med.*, 219, p. 828-833, 24 nov. 1938.
- KIRKLIN, PATERSON, VINSON. — Cancer primitif du poumon. *Surg. Gyn. and Obst.*, fév. 1929, vol. n° 48, n° 2, p. 191.
- KOLETSKY. — Primary carcinoma : clinical and pathologic study of 100 cases. *Arch. Int. Med.*, 62, p. 636-651, 1938.
- KRAMER, SOM. — Etude bronchoscopique du cancer du poumon, analyse de 300 cas de cancer bronchique avec 100 autopsies. *Arc. otolaryng.*, mai 1936, p. 526-544.
- LABORDE (M^{lle}) et HUGUENIN (R.). — Influence de la radiothérapie (rayons X et Radium) sur quelques cas de cancer primitif du poumon. *Bull. Ass. fr. Et. du cancer*, fév. 1928, 17, n° 2.
- LACAZE (H.). — Les condensations pulmonaires rétractiles. Thèse Paris, 1940, 148 pages. Arnette, édit.
- LAGÈZE. — Le cancer primitif du poumon. Aspect clinique et diagnostic. *Concours méd.*, 5 fév. 1939, t. LXI, n° 6, p. 322-324.
- LAMBRET. — Pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche. *B. M. Soc. de Chirurgie*, t. 61, p. 804-820, n° 24, 12 juin 1935 ; *Echo médical du Nord*, 13 oct. 1935, p. 620-621.
- LAMBRET, MALATRAY et DRIESSENS. — La chirurgie du cancer du poumon. Paris, 1936. Masson, 198 p.
- LANARI et AGUIRRE. — Modernas metodos de Investigacion Radiologica del Torax, la tomografia y el procidimiento de la dissociacion Radiografica. *El dia Medico*, 1^{er} août 1938, p. 775.
- LINARI et PAVLOVSKY. — La puncion en el diagnostico del cancer del pulmon. *El dia Medico*, 2 août 1937, p. 625.
- LUABRY et ROLLAND. — Cancer primitif du poumon, in *Nouveau Traité de Path. int.*, t. III, p. 543-574.
- LEDDY et VINSON. — The Roentgen Treatment of Bronchogenic Carcinoma. *Am. J. Roentgen*, 30, p. 92, 1933.
- LEMAITRE. — Le cancer du poumon. *Les cahiers de Radiologie*, 1^{er} mai 1936 ; 1^{er} oct. 1936.
- LEMIERRE et LAMBLING. — Cancer du poumon droit développé sur une gangrène pulmonaire à rechutes. Métastase rénale ou para-

- rénale gauche avec gangrène secondaire. *B. M. S. M. H. P.*, 29 juin 1928, p. 1097.
- LEMOINE (J.-M.). — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatations bronchiques chroniques de l'adulte. Thèse Paris, 1936.
- LEMOINE (J.-M.). — Valeur de la bronchographie lipiodolée. *Revue de Médecine de Paris*, 55, p. 130-137, mars 1938.
- LEMOINE (J.-M.). — Obstruction bronchique post-hémoptoïque au cours d'un cancer bronchique. *B. M. S. M. H. P.*, 5 juin 1939, p. 838-842.
- LEMOINE (J.-M.) et PITON. — Propagation d'un cancer de la bronche gauche à la bronche droite. *Annales d'Anat. path.*, 14, p. 860-863, déc. 1937.
- LÉON-KINDBERG. — La dilatation des bronches, clinique, pathogénie, traitement. Paris, 1934. Masson, éditeur.
- LÉON-KINDBERG et LECOEUR. — Les formes « camouflées » du cancer du poumon. *Le Documentaire médical*, mai-1^{er} juin 1939.
- LÉON-KINDBERG, DELHERM. — Notre expérience de la tomographie pulmonaire. *B. M. S. M. H. P.*, 4 nov. 1938.
- LÉON-KINDBERG et GERARD. — Présentation de biotomes pulmonaires réalisés avec l'appareil de Bocage. *B. M. S. M. H. P.*, 1938, 24 juin.
- LÉON-KINDBERG, GRANDCLAUDE, CATTAN. — 2 cas de gangrènes pulmonaires post-cancéreuses. *B. M. S. M. H. P.*, 28 octobre 1927, p. 1429.
- LÉON-KINDBERG, GRANDCLAUDE, CATTAN. — Tumeurs médiastinales pulmonaires. 2 cas. *Soc. anatomique*, 3 nov. 1927.
- LÉON-KINDBERG, LAPINÉ et ADIDA. — Le cathétérisme bronchique par la sonde nasale. *Le Documentaire médical*, octobre 1938.
- LILIENTHAL. — Cancer des bronches : pneumonie suppurée et bronchectasie, empyème interlobaire. *Am. J. Surg.*, janv. 1935, p. 50-52.
- LLAMBES, SUTTER, BANET, FARIÑAS. — Primary cancer. Lobectomy in case. *Bol. Liga. contra el cancer*, 14, p. 129-143, mai 1939.
- LLOYD. — Classification de début et diagnostic précoce du cancer bronchique : 31 cas, 3 erreurs de diagnostic anatomo-pathologiques. *New England J. of Med.*, 18 juillet 1935, p. 101-113.
- LOEPER et GARCIN. — Un cas de cancer primitif du poumon à forme anatomique pseudo-tuberculeuse. *B. M. S. M. H. P.*, 5 août 1926, p. 1387-1392.
- LOIZAGA. — Del carcinoma primitivo broncho-pulmonar. Buenos-Ayres, 1939.
- LONGACRE, CARTER, QUILL. — Etude expérimentale de quelques modifications physiologiques consécutives à la pneumonectomie totale. *J. T. S.*, vol. 6, n° 3. fév. 1937, p. 236.

- LOOPER. — Primary carcinoma of lung. Bronchoscopic observations. *Annals of Otol. Rhin. Laryng.*, 42, 1104-1108, déc. 1933.
- LOZA (Gonzalez). — Contribution au diagnostic du cancer pulmonaire. Rôle de la broncho-pneumographie contrastée et de la bronchoscopie. *Bronchoscope, Œsoph. Gastro.*, 1935, n° 4, p. 312.
- LUCHERINI. — Particulari aspetti clinico radiologici dell' ascesso del polmone specia nel riguardi del suo scambio diagnostico del cancro primitivo cavitario polmonare. *Policlinico. sez. med.*, 45, 429-443, sept. 1938.
- LYLE. — Cancer du poumon droit. *Annals of Surg.*, vol. 103, n° 1, janv. 1936, p. 124-130.
- MAC CALLUM. — Carcinoma of the lung. *Tr. A. Am. Phys.*, t. 45, 1930, p. 77.
- MAC CRAE, ELMER, FUNK, CHEVALIER-JACKSON. — Cancer primitif des bronches. *J. Am. Méd. Ass.*, 1^{er} oct. 1927, vol. 89, n° 14, p. 1140-1146.
- MAC DERMOT et HODGE. — Cancer des bronches. *Canad. Med. Ass. J.*, janv. 1930, p. 77-80.
- HERBERT, MAIER et EHLER. — L'œsophage après pneumectomie. *J. T. S.*, t. 9, n° 2, déc. 1939, p. 220.
- MALATRAY. — La chirurgie du cancer du poumon. Thèse Lille, 1935, 210 p.
- MANDLEBAUM. — The diagnosis of Malignant tumors by paraffin section of centrifugal Exsudates. *J. Lab. et Clin. Med.*, 1917, t. 2, p. 580.
- MANGES. — Cancer primitif du poumon. Radiodiagnostic et rapport pulmonaire de la radiothérapie. *Am. J. Roent. and Rad. thérap.*, juin 1932, p. 858-870.
- MARCHAL. — Cancer primitif du poumon. *Arch. de Med. Cir. y. Esp.*, 15 oct. 1935, p. 664-666.
- MARTIN et ELLIS. — Biopsie par ponction à l'aiguille et aspiration. *Ann. Surg.*, 92, p. 169, 1930 ; *Surg. gyn. obst.*, 59, p. 578, 1934.
- MASCI. — Diagnostic différentiel précoce entre le néoplasme et le kyste hydatique du poumon. *Policlin.*, 8 nov., p. 1562-1568.
- MATSON, ROBERTS et BISAILLON. — Ablation totale du poumon droit pour un cancer bronchogène. *Dis. of Chest.*, juin 1938, t. 4, p. 43-46.
- MATTICK. — Primary carcinoma : Diagnostic and therapeutic consideration. *Radiology*, 30, p. 741-747, juin 1938.
- MATTICK et BURKE. — Cancer bronchogène primitif au point de vue pathologique et radiologique. *Rev. Tumor Ther.*, 1, 49-59 (août 1937) ; *Journ. Am. Med. Ass.*, 25 déc. 1937, t. CIX, n° 26, p. 2121-2125, 8 fig.

- MAXWELL. — Tumeurs intra-thoraciques malignes primitives 50 cas avec bronchoscopie. *J. Path. and Bact.*, avril 1930, n° 2, p. 233-251.
- MAXWELL. — Traitement des néoformations pulmonaires. *Brit. Med. Journal*, 23 févr. 1935, p. 369-371.
- MAXWELL et NICHOLSON. — Cancer bronchique. *Quarter. J. Med.*, oct. 1930, p. 29-55.
- MAYORAL. — Radiologic aspects of bronchogenic carcinomas. *New Orleans Med. à. S. J.*, 91, p. 436-437, fév. 1939.
- MEAKINS. — The early diagnosis of Carcinoma of the lung. *Canad. Med. Ass. J.*, t. 30, mars 1934, p. 283.
- MELENDRO et BAEZA. — 2 cas de cancer primitif du poumon. *Arc. de Med. y. Cir. y esp.*, 1^{er} juillet 1933, n° 25, p. 741-744.
- MERKLE et WOLFF. — Cancer pulmonaire primitif à forme hémorragique. *B. M. S. M. H. P.*, 9 déc. 1927.
- MERLE. — Radiodiagnostic d'anévrysme pulmonaire dans cancer à un stade précoce. *Arc. Soc. de Sc. méd. et biologique de Montpellier*, 19, p. 56-61, fév. 1938.
- MERLIN-LEMAS. — Formes cliniques atypiques du cancer primitif du poumon. Thèse Toulouse, 1928.
- MICHELEAU. — Sur 3 cas de cancer cliniquement primitif du poumon. *Gaz. hebd. de Soc. méd. de Bordeaux*, 22 mai 1927, p. 326-330 ; *Journal médical de Bordeaux*, 1937.
- MILHIT, HUGUENIN, ALBOT. — Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poumon. *Bulletin de l'Ass. franç. p. Et. du cancer*, t. 19, n° 4, avril 1930.
- MILLARD, ARBUCKLE. — Le diagnostic clinique du cancer primitif du poumon. *Bronchoscopie, Œsophagoscopie, Gastrosopie*, n° 2, avril 1935, p. 175.
- MILLER. — Cancer bronchogène. *Am. Rev. of Tuberc.*, sept. 1936, n° 9, p. 433-436.
- MILLER et JONES. — Cancer primitif du poumon. *Amer. Rev. Tub.*, janv. 1930, p. 456 ; *Tubercle*, août 1930, p. 501-507.
- MILTON. — Bronchial carcinoma. *J. T. S.*, vol. 3, n° 2, déc. 1933, p. 208.
- MIRIZZI. — Dificultades de Diagnostico de los tumores de pulmon y torax. Consideraciones solce el tratamiento quirurgico del cancer primitivo del pulmon. *Sem. Med.*, 1929, t. 36, p. 369.
- MOERSCH et BOWING. — Cancer primitif de la bronche traité avec succès par la diathermie chirurgicale. *Am. Surg.*, déc. 1935, p. 989-995.
- MONGES, POINSO et LOMBRISO. — Cancer primitif du poumon : une image ovale radiographique correspondant à un processus infarctoïde sous-jacent au néoplasme. *B. M. S. M. H. P.*, 23 oct. 1936, p. 1355-1360.
- MONOD (R.) et BONNIOT. — La pneumonectomie. Rapports Congrès de Chirurgie. Paris, 1936, p. 663.

- MONOD (R.). — De l'utilité de la thoracotomie exploratrice en plèvre libre. *Rev. Méd. franç.*, avril 1938, t. 19, p. 269-271.
- MONOD (R.). — Remarques sur le traitement chirurgical du cancer du poumon à propos de 2 cas opérés. *Rev. de Chir.*, 7 déc. 1938, t. LXIV, n° 31, p. 1326-1338, 3 pl.
- MONOD (R.). — Remarques sur le traitement chirurgical des cancers des poumons. *Paris méd.*, 18 mars 1939, t. XXIX, n° 11, p. 240-242.
- MORENO. — Thoracotomie exploratrice. *El Dia Medico*, 25 déc. 1939, n° 52, p. 1155.
- MORIN. — Technique anatomo-pathologique dans le diagnostic des liquides d'épanchement. *Archives médico-chirur. App. resp.*, 1932, n° 3.
- MORLAND. — Carcinome du poumon. *Lancet*, 12 sept. 1936, n° 34, p. 644-645.
- MORLOCK et PINCHIN. — Primary intra-thoracic new growths. *Brit. Med. J.*, p. 911-914, 27 mai 1933.
- MORLOCK et SCOTT-PINCHIN. — Néoplasmes bénins des bronches, relation de 9 cas. *Brit. Med. J.*, 24 août, 2, p. 332-334.
- MOSES. — Diagnostic des néoplasmes pulmonaires. *New York State J. Med.*, 15 fév. 1933, p. 199-202.
- MOSTO et POLAK. — Valor de la Inclusion de esputos para el diagnostico del cancer del Pulmon. *Rev. As. Med. A.*, t. 51, n° 371, 15 août 1937.
- MOULONGUET (A.) et MOULONGUET (P.). — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. Image histologique. *Annales d'anatomie pathologique*, 1938, t. XV, p. 317-323.
- MOUNIER-KÜHN et PIAGET. — Bronchoscopie et cancers broncho-pulmonaires. *Bronchoscopie, œsophagoscopie, gastroscopie*, janv. 1936, p. 46-54.
- MOUNIER-KÜHN et PIAGET. — Bronchoscopie et cancers broncho-pulmonaires. *Journ. de Médecine Lyon*, 6 avril 1937, t. XVIII, n° 414, p. 209-215.
- MURDOCH et MEYERS. — Diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon. *Scalpel*, 1931, p. 1431.
- NADOR-NIKITIS. — Cancer du poumon diagnostiqué par la bronchographie. *Fortsch. a. d. gebit. d. Rontgenst.*, août 1930, p. 266-267.
- NÉGUS. — Néoforations inter-thoraciques et valeur de la bronchoscopie pour le diagnostic et le traitement. *J. Laryng. and Otol.*, juillet 1933, p. 457-463.
- NÉGUS. — Cancer des bronches. *Arquivo de Patologia*, août 1939, v. XI, n° 2, p. 342.
- NEUHOFF. — The operative treatment of carcinoma of the lung. *Surg. clin. N. Ath. Amer.*, 1933, t. 13, p. 277.

- NEVILLE (Thacker). — Cancer de la bronche droite. *Proc. Roy. Soc. Med.*, janv. 1930, p. 371-372.
- NISEGGI. — Roentgen diagnosis. *Pensa Med. Arg.*, t. 27, p. 95-102, 10 janv. 1940.
- NUMES D'ALMEIDA. — Cancer du poumon. Etude anatomo-clinique. *Arg. de Pat.*, 10, p. 211-284, déc. 1938.
- OCHSNER et DE BAKEY. — Cancer pulmonaire primitif : traitement par pneumonectomie totale. *Surg. Gyn. a. obst.*, 15 fév. 1939, t. LXVIII, n° 2, p. 435-451, 18 fig.
- OLMFR. — Les formes cliniques anormales au cancer primitif du poumon. *Science méd. pratique*, n° 7, 1928.
- OLMER. — Les formes cliniques anormales du cancer primitif du poumon. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 23 mars 1928.
- OLMER et BRAHIC. — Le cancer cavitaires du poulmon. Etude clinique. *Gaz. méd. de France*, 15 janv. 1930.
- OLMER (D.), OLMER (J.) et PAILLAS. — Forme hépatomégallique du cancer pulmonaire. *Marseille méd.*, 15 nov. 1935.
- OLMER (D.), OLMER (J.) et ROUME. — Considérations cliniques, radiologiques à propos de 17 cas de cancer primitif du poumon. *Marseille médical*, 1, p. 225-266, 5 mars 1938.
- OLMER, ROULACROIX, POINSO. — Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer du poumon. *Annales de Médecine*, t. XXIII, 1928.
- OLSON. — Cancer primitif du poumon. Etude anatomo-pathologique. *Am. J. Patho.*, mai 1935, p. 449-469.
- ONORATO et DIGNANI. — Association cancer et tuberculose. Clinical anatomo-pathologic and histologic study of case. *Rev. Med. y Cien. afines*, 1, 68-74, 30 sept. 1939.
- ORGAZ. — Carcinoma Primitivo del Pulmon. *La Semana Medica*, n° 46, 1928.
- ORLEY. — Lipiodol in Bronchography by nasal route. *J. de Radiol. et d'Electricité*, 22, p. 560, nov. 1938.
- ORTON. — Bronchogenic carcinoma. *Annales O.-R.-L.*, 47, p. 795-798, sept. 1938.
- OVERHOLT. — Deux cas de pneumectomie totale pour cancer avec succès. *J. T. S.*, déc. 1934, vol. 4, n° 2, p. 187.
- OVERHOLT. — Ablation totale du poumon droit pour cancer : relation d'un cas. *J. Thor. sur.*, vol. 4, n° 2, déc. 1934, p. 196-211.
- OVERHOLT. — Pneumonectomie pour affection maligne et suppurée du poumon (8 cas). *Jour. Thor. Surg.*, oct. 1935, p. 54-83, vol. 1, p. 54-75.
- OVERHOLT. — Cancer primitif du poumon. Diagnostic précoce et traite-

- ment par la pneumectomie. *New England J. Med.*, 16 janv. 1936, p. 93-101.
- OVERHOLT. — Clinical investigation of primary malignancy of lung, diagnosis and operability. *S. Clin. North. Am.*, n° 17, juin 1937, p. 895-904.
- OVERHOLT. — Etude clinique et traitement du cancer primitif du poumon. *Journal Connecticut. Med. Soc.*, mars 1938, t. 2, p. 122-126.
- OVERHOLT. — Apparent cure of primary carcinoma by pneumonectomy 5 years. *J. A. M. A.*, 113, p. 673-674, 19 août 1939.
- OVERHOLT. — Curability of Primary Carcinoma : early recognition and management. *Surg. Gynec. Obst.*, t. 70, p. 479-490, févr. (n° 2 A) 1940.
- OVERHOLT et RUMEL. — Etude clinique de cancers primitifs ; analyse de 75 cas : 21 d'entre eux traités par pneumonectomie ou lobectomie. *J. Am. M. A.*, t. 114, p. 735-742, 2 mars 1940 ; *Lancet*, 59, p. 151-161, avril 1939.
- OVERHOLT. — Pneumonectomy. *J. T. S.*, 9, p. 17-61, oct. 1939.
- PALACIO. — Clinicoroentgenologic Diagnosis of process which produce granular images. *Rev. de Tub. de Uruguay*, 7, p. 304-310, 1938.
- PALACIO, MAZZEI. — Cancer del Pulmon. Buenos-Ayres, 1935.
- PALLASSE et DAMEZ. — Sur un cas de cancer primitif du poumon avec pleurésie hémorragique, infarctus pulmonaire et péricardite aiguë. *Lyon médical*, 19 fév. 1933, p. 227.
- PALLASSE, DUPLANT, MARMET. — A propos d'un cas de cancer primitif du poumon. *Lyon médical*, 15 déc. 1935, p. 705-710.
- PALLASSE et MARTINON. — Cancer latent du poumon. *Lyon médical*, 1937, p. 168.
- PALLASSE, MARTINON, DIDIERLAURENT et PAISSEL. — Cancer primitif du poumon. *Lyon méd.*, 27 mars 1938, t. CLXI, n° 13, p. 354-360, 2 fig.
- PANAGIA. — Cancer primitif du poumon à forme kystique. *Arch. méd.-chir. App. resp.*, 1934, n° 4, p. 309-321.
- PANCOAST. — Superior pulmonary sulcus tumor characterized by pain, Horner's syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles. *J. A. M. A.*, 22 oct. 1932, vol. 99, n° 17, p. 1391.
- PAQUET. — L'atélectasie pulmonaire au cours des cancers sténosants des grosses bronches. *Arch. méd.-chir. App. resp.*, 1935, p. 333.
- PASCALIS. — Traitement chirurgical. *B. M. Soc. de Méd. de Paris*, 28 nov. 1936, p. 595-598.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et ISRAEL. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche gauche. *B. M. S. M. H. P.*, 28 fév. 1936, p. 298.

- PAUCHARD. — Les cancers suppurés du poumon. Thèse Paris, 1935.
- PEKELIS. — Cancer primitif du poumon et des bronches : 5 cas. *Tumori*, janv.-fév. 1931, p. 33-82.
- PERRAULT. — Sur le cancer du poumon. *Progrès médical*, 9 novembre 1940, t. 68, nos 26-46, p. 445.
- PETERS. — Differential diagnosis with abcess. *Arch. f. clin. Chir.*, 195, p. 519-542, 1939.
- PIAGGIO-BLANCO (R.) et GARCIA CAPURRO (F.). — La broncografia, 1 vol. Montevideo, 1935.
- PIAGGIO-BLANCO, DIGHIERO, PASEYNO. — Pulmonary cytogramm obtained by puncture in Diagnosis. *Arc. urug. de Med. y esp.*, 14, p. 125-140, fév. 1939.
- PILCHER. — Cancer of the lung. *Lancet*, 2, p. 1131. 12 nov. 1938 : *Clin. J.*, 67, p. 490-493, déc. 1938.
- PILOT. — Le cancer primitif du poumon. Thèse Lyon, 1927.
- PIRCHAN et SIKL. — Cancer du poumon des mineurs de Jachymov. Compte rendu de cas observés en 1929-1930. *Am. Journ. Cancer*, juillet 1932, p. 687-723.
- POHL. — Early and delimiting diagnosis. *Fort. a. d. Geb. Röntg.*, 56, p. 25-27, 1937.
- POLEVSKI. — Cancer primitif des poumons. Signes pathognomoniques pour le diagnostic. *Arch. Int. Med.*, déc. 1931, p. 1126-1138, t. 48.
- POLLITZER (Guido). — Digraphie pulmonaire : méthode radiographique pour l'observation des organes mobiles, appliquée à l'étude de la cinématique respiratoire. *Presse médicale*, 1938, n° 55.
- PRÈVE et SCIUTO. — La valeur de l'atélectasie pulmonaire dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin. *Revista de Tuberculosis de Uruguay*, t. 3, n° 3, août 1933, p. 221.
- PRUVOST. — Cancer du poumon. Difficultés du diagnostic. *L'année médicale pratique*, 1932, dans le *Scalpel*, 5 mars 1932, p. 303.
- PRUVOST et DIDIER-HESSE. — Les difficultés de diagnostic du cancer du poumon. *L'Hôpital B.*, janv. 1929, p. 56.
- PRUVOST, LIVIERATOS, DELORT, LEBLANC. — Cavernes cancéreuses du poumon à évolution lente et torpide. Etude clinique et radiol. *Paris méd.*, 16 fév. 1935, p. 151-158 ; déc. 1934, p. 1164-1168.
- RABIN et NEUHOF. — A topographic classification of primary carcinoma of the lung. Its application to the operative indication and treatment. *Jour. Thoracic. Surg.*, déc. 1934, IV, 2, p. 147-156.
- RABINOVITCH, HOCHBERG, LEDERER. — Primary Bronchogenic carcinoma with histopathologic study of 40 necropsies. *J. Thoracic. Surg.*, t. 9, p. 332-335, fév. 1940.

- RACINE, DURAND, KOURILSKY, TURIAF. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. *B. M. S. M. H. P.*, 24 fév. 1936, p. 244-249.
- RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF, BRINCOURT. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. *Arc. med.-chir. App. resp.*, 1936, n° 4, p. 299-330, 4 fig.
- RADINOCIC. — Cancer primitif du poumon. Etude clinique et radiologique. *Arc. méd.-chir. App. resp.*, 1932, n° 4.
- RAIMONDI et DE PABLO. — Importancia de la broncografia en diagnostico precoz all carcinoma primitivo del pulmon. *Arc. de Tisiol.*, oct.-déc. 1934, t. 10, p. 256-266.
- RAMADIER et NATTIER. — Le lipiodolage broncho-pulmonaire perradioscopique à la sonde. *Annales d'oto-laryngologie*, août 1932, n° 8, p. 848-850.
- RANGER. — Cancer primitif du poumon. *Un. Med. du Canada*, sept. 1934, p. 1004-1015.
- RECHOU et WANGERMEZ. — Le diagnostic radiologique du cancer du poumon. *Arch. d'Elect. Med.*, 45^e année, n° 626, p. 131-133, mai 1937.
- RECIA. — Statistical study. *Ann. Inst. Mod. de Clin. Med.*, 18, p. 238-247, 1937.
- RENDU. — Dysphagie œsophagienne par compression ganglionnaire dans un cancer du poumon. *Soc. nat. de Méd. et de Sc. méd. de Lyon*, 17 janv. 1933.
- REY (A. J.), REY (J. C.), MASSÉ. — Pulmonary tuberculosis and pseudo neoplastic form. *Cas. Rev. Arg. de Tub.*, 4, p. 185-189, juil.-août 1938.
- RICE. — Cancer primitif du poumon : revue de 30 cas. *Journ. of lab. a clin. Med.*, juin 1936, p. 906-910.
- RICHTON, WATRIN, BRIQUEL et LECOANET. — Cas avec cavité. *Revue médicale de Nancy*, 66, p. 716-720, 1^{er} août 1938.
- RIENHOFF (J. P.). — Primary carcinoma of lung. *Surg.*, 1, p. 125, janv. 1937.
- RIENHOFF. — Intrathoracic anatomical readjustement following complete ablation of one lung. *J. T. S.*, vol. 6, n° 3, fév. 1937, p. 254.
- RIENHOFF (Jr.). — Two stage operation for total Pneumonectomy in treatment. Demonstrating new technic for closure of bronchus. *J. T. S.*, 8, p. 254-271, fév. 1939.
- RIENHOFF (Jr.) et BROYLES. — The surgical treatment of the carcinoma of bronchi and lungs. *J. A. M. A.*, vol. 103, 1934, p. 1121.
- RIMBAUD. — Etude histologique d'un cancer primitif du poumon d'origine alvéolaire probable. *Bull. Ass. France pour Et. du Cancer*, t. 20, n° 7, juillet 1931.
- RIST et ROLLAND. — Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer

- primitif du poumon. *Annales de Médecine*, t. XXVIII, n° 3, oct. 1930, p. 231.
- RIST, MONOD, JACQUET. — Guérison opératoire d'un cancer du poumon enlevé par lobectomie. *Mém. Acad. de Chir.*, 28 oct. 1936.
- ROBINSON. — Iododerma due to lipiodol. *California and West Med.*, 48, p. 34, janv. 1938.
- ROGERS. — Cancer primitif du poumon, étude clinique et pathologique : 50 cas. *Arch. of Int. Med.*, t. 49, n° 6, juin 1932, p. 1058.
- ROLLAND. — Diagnostic du cancer du poumon. *Pratique méd. française*, 1928, p. 1011.
- RONZONI. — Guide to surgical therapy of primary broncho pulmonary cancer. *Arch. Ital. di chir.*, 54, p. 297-315, 1938.
- RÖPKE. — Guérison post-opératoire remontant à plusieurs années d'un cancer du poumon. *Zent. f. chir.*, 3 avril 1937, n° 14, p. 803-806.
- ROSEDALE et MC. KAY. — Etude de 57 cas de cancers bronchogènes. A study of 57 cases of bronchogenic carcinoma. *Am. J. Cancer*, mars 1936, p. 493-507, t. 26.
- ROSS-GOLDEN. — The effect of bronchostenosis upon the roentgen ray shadows in carcinoma of the bronchus. *Am. J. Roentg.*, vol. 13, n° 1, janv. 1925, p. 21-30.
- ROSTOSKI, SAUPE et SCHMORL. — Cancer pulmonaire chez les mineurs. Die Bergkrankheit Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen. *Testsch f. Krebs.*, 20 mai 1926, t. XXIII, p. 360-385.
- ROTHGERBER. — Etude démographique, étiologique et pathogénique du cancer primitif du poumon. Thèse Nancy, 1938, n° 15.
- ROTHMANN. — Cancer du poumon. *Méd. Bull. Veter. Adm.*, nov. 1931, p. 1044-1048.
- ROUBIER. — Le cancer cavitairé du poumon. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 oct. 1939.
- ROUBIER. — Cancers fébriles. *Journal médical de Lyon*, 5 nov. 1939, t. 20, p. 559-564.
- ROUBIER et LANGENIEUX. — Cancer primitif du poumon à forme cavitairé. *Soc. de Méd. et des Sci. méd. de Lyon*, 6 juin 1928.
- ROUME. — Du cancer du poumon. Thèse Marseille, 1938, n° 9, 20 fig.
- ROULACROIX, HUGUENIN. — Epithélioma primitif du poumon à forme cavitairé chez un syphilitique. *B. Ass. fr. pour Et. du cancer*, juillet 1926, p. 345-355.
- ROUSSY et HUGUENIN. — Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poumon. *Arc. méd.-chir. App. resp.*, n° 6, 1931.
- ROUVIÈRE. — Anatomie des lymphatiques de l'homme. Paris. Masson, éd.
- ROWAN. — Néoplasmes intra-thoraciques. *Canad. Méd. Ass. J.*, oct. 1931, p. 401-408.

- SACHS. — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin. Thèse Paris, 1935.
- SAGAZ. — Le cancer broncho-pulmonaire primitif. *Arc. de Méd. chir. y Espec.*, 30 juin 1935, p. 412-423.
- SANDA. — Etude de l'image radiologique de la pneumonie cancéreuse. *Presse méd.*, 25 déc. 1935, p. 2105-2107.
- SANTY, BONNIOT, DARGENT, CORAJOD et BÉRARD. — Lobectomie et pneumectomie pour néoplasme broncho-pulmonaire. *Lyon méd.*, 26 avril 1936, p. 485-490 ; 3 mai 1936, n° 18, p. 521-525.
- SAROT. — Practical points in lobectomy. *J. T. S.*, 8, n° 3, p. 300, février 1939.
- SATO. — A propos de deux cas de tumeur pulmonaire opérés avec succès. *Dent. Zent. fur chir.*, 1928, vol. 207, p. 424.
- SAUERBRUCH. — Chirurgie der Brustorgane. Springer, Berlin, 1920-1925.
- SAUERBRUCH. — Die operative Entfernung von Lungeneschwülsten. *Zentralblatt. f. chir.*, t. LIII, n° 14, p. 852-857, 3 avril 1926.
- SAUERBRUCH. — Extirpation heureuse d'un cancer bronchique. *Zentr. fur. chir.*, t. 61, n° 26, 30 juin 1934, p. 1572.
- SAUERBRUCH et NISSEN. — Zur Erkennung und Behandlung bösartiger Lungenschwübe. *Arc. f. Klin. Chir.*, 1932, t. 170, p. 118-141.
- SAUPE. — Sur le traitement du cancer du poumon. *Med. Welt.*, 19 fév. 1938, t. XII, n° 8, p. 268-273.
- SCARINCI. — Exploration of bronchopulmonary apparatus by means of intratracheal infection of iodized oil by transnasal route. *Rev. de Pat. e. clin. de tub.*, 12, p. 245-250, 30 avril 1938.
- SCARINCI et VITAGLIANO. — Bronchographic aspects of primary cancers. *Rif. Med.*, 55, p. 680-689, 6 mai 1939.
- SCHMOLLER. — Die Grundlage der diagnose der Lungentumoren. *Fort. Roentg.*, n° 31, p. 339.
- SCHNITTLER. — Extensive metastases, especially in heart. *Med. Rev. Bergen*, 55, p. 623-626, déc. 1936.
- SCHVERLICH. — Considérations sur 17-cas de cancer du poumon. *Prensa Med. Arg.*, 4 mai 1938, t. XXV, n° 18, p. 862-874.
- SCIACCA. — Kystes et tumeur du poumon. *Policlinico*, 13 fév. 1939, t. XLVI, n° 7, p. 282-293.
- SEMPE. — Une observation de cancer primitif du poumon chez un syphilitique. *Paris méd.*, 8 mai 1937, n° 19, p. 414-417.
- SERGEANT. — Syndrome médiastinal chez un tuberculeux, syphilitique atteint de cancer primitif de la bronche droite. *J. des Praticiens*, 2 août 1930.
- SERGEANT. — Syndrome médiastinal chez un sujet tuberculeux souffrant d'un cancer primitif de la bronche droite. *Franco Brit. Med. Rev.*, déc. 1930, p. 59.

- SERGENT. — Atélectasie pulmonaire. Introduction. *Arc. méd.-chir. App. resp.*, 1936, n° 4, p. 245-250.
- SERGENT, BORDET, RACINE. — Diagnostic précoce du cancer du poumon. *Monde méd.*, 1, 15 déc. 1937, t. XLVII, n° 908, p. 986-999, 4 fig.
- SERGENT et DURAND. — Quelques observations de cancer primitifs du poumon. *Revue méd. française*, avril 1929.
- SERGENT, DURAND, DOURILSKY, COUVE. — Cancer primitif du poumon à type d'abcès, chez un ancien blessé de poitrine conservant 2 éclats restés inclus. *B. M. S. M. H. P.*, 27 mai 1931, p. 806-811.
- SERGENT et FOURESTIER. — A propos de 2 observations de cancer et de kyste hydatique du poumon. *Rif. méd.*, 29 janv. 1938, t. LIV, n° 4, p. 164-171, 7 fig.
- SERGENT, KOURILSKY, IMBERT, PAUMEAU-DELILLE. — Deux observations de cancer primitif du poumon à type d'abcès. *B. M. S. M. H. P.*, 27 juin 1930.
- SERGENT, KOURILSKY, TURIAF et PAUCHARD. — Les cancers primitifs suppurés du poumon. *Pr. méd.*, 14 nov. 1936, n° 92, p. 1793-1797.
- SERGENT, MIGNOT, DURAND. — Les formes pseudo-tuberculeuses du cancer primitif du poumon. *Paris médical*, 7 janv. 1933.
- SERGENT, MIGNOT, DURAND, KOURILSKY, BORDET. — Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon. *Arc. méd.-chir. App. resp.*, n° 6, 1931.
- SERGENT, POUMEAU-DELILLE et RACINE. — Les principaux éléments du diagnostic du cancer primitif du poumon. *Feuill. méd.*, janv. 1937, n° 4, p. 1-4.
- SERGENT, RACINE et FOURESTIER. — Cancer et tuberculose associés. *Presse méd.*, 2 oct. 1937, t. XLV, n° 79, p. 1387-1391, 9 fig.
- SHARP. — Diagnostic du cancer du poumon par aspiration. *Amer. J. cancer*, avril 1931, p. 803-871.
- SHERWOOD MORE. — Body section Roentgenography with the lamino-graph. *Am. J. of Roentgen*, 39, n° 4, p. 514, 22 avr. 1938.
- SILK. — Le cancer pulmonaire chez les mineurs de Jachymov. *Presse méd.*, 27 avr. 1938, n° 34, p. 673-674, 1 fig.
- SIMONS. — Primary carcinoma of lung. *Chicago year Books published*, 1937.
- SNYDER. — Neoplasmes pulmonaires du point de vue chirurgical. *South Med. J.*, mars 1930, p. 195-200.
- SOULAS. — Diagnostic bronchoscopique des cancers pleuro-pulmonaires. *B. M. S. M. H. P.*, 16 oct. 1931.
- SOULAS. — Usage intra-bronchique de lipiodol. *Bronchoscop. Œsoph. Gastrosc.*, p. 124-136, avril 1939.
- SPERONI. — Cancer du poumon. Diagnostic. *Sem. méd.*, 7 mai 1931, p. 1209-1213.
- STEIN et JOSLIN. — Etude clinique et pathologique de 164 cas de cancer

- des bronches. *Surg. Gynec. and Obst.*, mai 1938, t. 66, p. 902-911.
- STRODE, FENNEL, BURGERS. — Pneumonectomy with report of case. *Am. J. Surg.*, 44, p. 364-372, mai 1939.
- SUCIC. — Cancer pulmonaire. *Wien arc. f. in. Med.*, 15 avril 1932, p. 255-307, t. 31, f. 2.
- SWEANY. — Primary bronchogenic carcinoma ; incidence, pathogenesis and diagnosis. *Ann. Otol.-Rhin.-Laryng.*, juin 1934, t. 43, p. 561-571.
- TAPIE. — Forme pseudo-tuberculeuse du cancer primitif du poumon. *Sud méd. et chir.*, 15 sept. 1929.
- TAPIE. — Valeur des radiographies en série pour le diagnostic du cancer primitif du poumon. *Toulouse médical*, n° 17, 1^{er} sept. 1933.
- TAQUINO. — Value of bronchoscopy in bronchogenic carcinoma. *New Orleans Med. S. J.*, 91, p. 429-436, fév. 1939.
- TEJERINA, SUGASTI. — Lobectomy in therapy. Case. *Bol. Soc. de cir. de Rosario*, 5, p. 8-17, mai 1938.
- TEIEKY. — Der Berufliche Zungenkrebs. *Acta Union int. contre le cancer*, 3, p. 253-273, 1938.
- TOBIAS. — Síndrome apico-costovertebral doloroso. Tesis de profesorado Buenos-Ayres, 1931.
- TOBIAS. — Síndrome Apico costo vertebral doloroso par tumor apexiano. Sur. valor diagnostico en el cancer primitivo pulmonar. *Rev. Med. Latino Americana*, t. 17, p. 1522, août 1932 ; t. 17, p. 1666 ; t. 18, p. 57, déc. 1932.
- TORRÈS et AZEVEDO. — Cancer pulmonare. *Memor. Inst. Oswaldo. Cruz. Rio de Janeiro*, 1927, t. XX, p. 5-15.
- TORROELLA. — Lobectomy, case. *Vida nueva*, 44, p. 78-86, 15 août 1939.
- TOUROFF. — Fatal accidental anoxemia resulting from bronchopleural fistula following total pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, juin 1939, 8, p. 531-538.
- TRIVINO. — Quelques erreurs dans le diagnostic des néoplasies pulmonaires. *Med. Ibera*, 20 juillet 1935, p. 57-60.
- TROISIER, MONNEROT et DUMAINE. — Sur la forme suppurative du cancer broncho-pulmonaire. Une observation de néoplasme du poumon avec métastase infectée du cerveau. *B. M. S. M. H. P.*, 23 déc. p. 1430-1433.
- TUTTLE et WOMACK. — Bronchiogenic carcinoma. A classification in relation to treatment and prognosis. *Journ. Thor. Surg.*, déc. 1934, t. IV, 2, p. 125-146.
- TYLER. — Traitement du cancer bronchique par l'électrocoagulation, les implantations de radium, la radiothérapie profonde. *Arc. Phys. Thér. X Ray, Rad.*, fév. 1931, p. 69-78.

- VALDES LAMBEA. — Nouveaux cas de tumeurs malignes au poumon, clinique et remarques. *Med. Ibero*, 16 mars 1935, p. 405-436.
- VAN DEN BOSCHE et DEBOIS. — Cancer du poumon. *Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, séance du 20 février 1933.
- VAUCHER, KAUFMANN, UHRIG. — Cancer du poumon manifesté par des signes de pleurésie purulente enkystée. *B. M. S. M. H. P.*, 11 avril 1930.
- VERSTRAETEN. — A propos de 7 cas de tumeur maligne primitive du poumon. *Scalpel*, 24 oct. 1931.
- VESIN. — Pneumothorax médiastinal au cours du cancer bronchogène du poumon. *Casopis lekaru v. Askychv.*, 9 sept. 1932, n° 37, p. 1173-1175.
- VIBERT. — L'atélectasie pulmonaire. *Médecine*, mars 1936, n° 7, p. 369-382.
- VINSON. — The necessity for bronchoscopic examination in distinguishing primary carcinoma of the bronchus from suppuration disease of the lungs. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 54, n° 1, janv. 1932, p. 108.
- VINSON. — Primary malignant disease of the tracheo-bronchial tree. Report of 140 cases. *J. A. M. A.*, t. 107, n° 4, 25 juill. 1936, p. 258.
- VITON et MARANO. — Cancer primitif du poumon et pleurésie purulente. *Sem. Med.*, 11 août 1932.
- VORWALD et KARR. — Pneumoconiose et cancer pulmonaire. *Amer. J. Path.*, janv. 1938, t. 14, p. 49-58.
- WADSWORTH. — Carcinome des bronches simulant une septicémie bénigne. *Brit. Med. J.*, 4 janv. 1936, p. 15-16.
- WAITZ et KARZAG. — Statistique des cancers broncho-pulmonaires observés à la clinique médicale de Strasbourg de 1926 à 1936. *B. M. S. M. H. P.*, 54, p. 1109-1115, 27 juin 1938.
- WALZEL. — Succès de l'extirpation d'un cancer volumineux du poumon adhérent à l'aorte. *Der Chirurg.*, 1928, t. 5, I, p. 113.
- WASCH et EPSTEIN. — Cancer bronchogène. Analyse de 44 cas avec classification radiologique. *Am. J. Med. Sc.*, sept. 1935, p. 362-371.
- WATRIN, ABEL, GIRARD. — Cancer bronchique du lobe moyen droit. *Rev. médicale de Nancy*, 66, p. 721-724, 1^{er} août 1938.
- WELLS et CANNON. — Cancer primitif du poumon consécutif au trauma. *Arch. Path.*, avril 1930, p. 869-874.
- WESTERMARK (Nils). — On bronchostenosis. A roentgenological study. *Acta Radiologica*, 1938, vol. 19, fasc. 3 et 4, p. 285 et 313.
- WESTERMARK (Nils). — Diagnostic radiologique des tumeurs primitives

du poumon. *Acta Radiologica*, 31 décembre 1938, vol. 19, fasc. 6, p. 505.

WESTERMARK. Roentgenologie. Pathologie study. *Am. J. Roentgen*, 41, p. 493-504, avril 1939.

WILLIS (Saxly). Tumeur du poumon. *Proc. Roy. Soc. Med.*, fév. 1930, p. 435.

WINKEL et ROGGE. Pneumonectomy. Case (sujet de 66 ans). *North-west Med.*, t. 38, p. 465-466, déc. 1939.

ZWEIFEL. — Déplacement médiastinal en radiographie et son importance pour le diagnostic du cancer des bronches. *Schweiz. Med. Woch.*, 31 avril 1935, p. 339-341.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	
CHAPITRE I. — <i>Généralités. Anatomie microscopique normale des bronches</i>	6
CHAPITRE II. — <i>Anatomie microscopique des épithéliomas bronchiques primitifs. Histogénèse</i>	13
Origine des cancers bronchiques	21
Histogénèse	24
CHAPITRE III. — <i>Anatomie macroscopique des épithéliomas bronchiques primitifs</i>	30
Siège du cancer bronchique	30
Aspects macroscopiques précoces	34
Aspects macroscopiques observés à l'autopsie	40
CHAPITRE IV. — <i>Evolution locale et propagations de l'épithélioma bronchique primitif</i>	49
A. <i>Evolution locale</i>	49
1 ^o La progression de la tumeur	49
2 ^o La nécrose centrale	57
3 ^o La sclérose péritumorale	57
B. <i>Propagations à distance</i>	58
1 ^o Par voie aérienne	58
2 ^o Par voie lymphatique	59
3 ^o Par voie sanguine	64
C. <i>Métastases à distance</i>	64
CHAPITRE V. — <i>Les lésions pulmonaires et bronchiques associées</i> ..	69
I. <i>Les lésions mécaniques dues à l'oblitération des voies aériennes</i>	70
1 ^o L'emphysème obstructif	71
2 ^o L'atélectasie pulmonaire	71
3 ^o Le collapsus pulmonaire	73
II. <i>Les lésions infectieuses développées aux dépens du parenchyme pulmonaire</i>	74
1 ^o Lésions aiguës	74
2 ^o La suppuration et la nécrose du parenchyme pulmonaire	75
III. <i>Les lésions bronchiques</i>	76
IV. <i>Les lésions dues à des altérations vasculaires</i>	77

V. Les scléroses pulmonaires.....	78
VI. Les condensations pulmonaires rétractiles et le cancer des bronches.....	79
Essai d'interprétation pathogénique.....	80

II. — SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC PRÉCOCES

CHAPITRE I. — Les symptômes précoces du cancer bronchique. Définition. Classification.....	87
CHAPITRE II. — Le cancer des grosses bronches. Physiologie pathologique.....	91
CHAPITRE III. — Le cancer des grosses bronches. Etude clinique....	100
I. Le cancer se traduit par des signes d'irritation bronchique locale.....	100
II. Le cancer se traduit par des signes d'obstruction bronchique incomplète.....	106
III. Le cancer se traduit par des signes de condensation pulmonaire rétractile.....	110
IV. — Le cancer compliqué précocement d'infection.....	116
CHAPITRE IV. — Le cancer des grosses bronches. Eléments de diagnostic.....	123
I. Les données cliniques.....	123
II. La radiologie.....	124
III. La bronchoscopie.....	127
IV. Les autres méthodes d'investigation bronchique.....	135
a) La bronchographie lipiodolée.....	135
b) L'examen des crachats.....	141
c) La thoracotomie exploratrice.....	142
CHAPITRE V. — Le cancer bronchiolaire. Physiologie pathologique. Classification.....	148
CHAPITRE VI. — Le cancer bronchiolaire. Etude clinique.....	149
I. Le cancer bronchiolaire périphérique.....	149
II. Le cancer bronchiolaire juxta-hilaire.....	157
a) Cancers para-hilaires.....	157
b) Cancers hilaires.....	159
III. Le cancer bronchiolaire précocement excavé.....	167
a) Aspects de tuberculose pulmonaire.....	167
b) Aspects d'abcès du poumon.....	170
CHAPITRE VII. — Le cancer bronchiolaire. Eléments de diagnostic..	175
Les données cliniques.....	175
Les données radiologiques.....	176
La bronchographie.....	177
Les méthodes diagnostiques histologiques.....	178
a) La bronchoscopie.....	178
b) L'examen des crachats.....	179
c) La ponction transpariétale de la tumeur.....	182
La thoracotomie exploratrice.....	183

CHAPITRE VIII. — <i>Les problèmes diagnostiques soulevés par les formes chirurgicales du cancer bronchique</i>	186
--	-----

III. — TRAITEMENT

CHAPITRE I. — <i>Traitement curatif du cancer bronchique</i>	211
<i>Les méthodes thérapeutiques</i>	211
<i>Conditions nécessaires pour le traitement chirurgical du cancer bronchique</i>	212
<i>Examens pré-opératoires</i>	214
<i>La thoracotomie exploratrice et l'opération d'exérèse</i>	218
<i>La surveillance médicale au cours de l'intervention</i>	227
<i>La surveillance médicale post-opératoire. Les complications post-opératoires immédiates</i>	229
<i>Les complications secondaires et tardives</i>	230
CHAPITRE II. — <i>Résultats opératoires. Anatomie et physiologie thoraciques post-opératoires</i>	236
<i>Résultats opératoires</i>	236
<i>a) Les pneumonectomies</i>	236
<i>b) Les lobectomies</i>	238
<i>c) Comparaison des résultats des pneumonectomies avec ceux des lobectomies</i>	239
<i>Anatomie et physiologie post-opératoires</i>	241
<i>a) Après la lobectomie</i>	241
<i>b) Après la pneumonectomie totale</i>	242
<i>Résultats fonctionnels éloignés</i>	250

IV. -- PRONOSTIC

V. — DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES

<i>Pronostic</i>	255
A. — <i>Cancers des grosses bronches</i>	269
<i>Catégorie I</i>	269
<i>Catégorie II</i>	278
<i>Catégorie III</i>	282
<i>Catégorie IV</i>	315
<i>Catégorie V</i>	339
B. — <i>Cancers bronchiolaires</i>	350
1 ^o <i>Cancers bronchiolaires périphériques</i>	350
2 ^o <i>Cancers bronchiolaires para-hilaires</i>	357
3 ^o <i>Cancers bronchiolaires hilaires</i>	361
4 ^o <i>Cancers bronchiolaires excavés</i>	371

VI. — BIBLIOGRAPHIE

<i>Bibliographie</i>	377
----------------------------	-----



FIG. 1. — Image d'emphysème pulmonaire massif gauche. Remarquer l'hyperclarté du champ pulmonaire gauche et l'aplatissement de l'hémidiaphragme gauche.

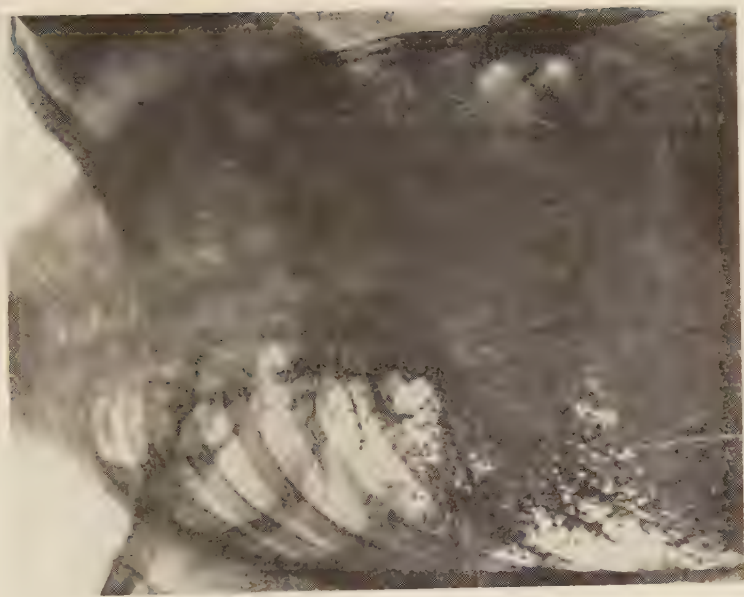


FIG. 2. — Image de condensation pulmonaire rétractile massive gauche. Bronchographie : l'obstruction bronchique est incomplète ; le lipiodol dépasse l'obstacle dont il dessine la forme sous l'aspect d'une image lacunaire en forme de champignon. Remarquer la déviation trachéo-médiastinale et l'ascension pleurale particulièrement importantes.

Images de condensation pulmonaire rétractile massive avec arrêt du lipiodol dans la bronche souche.

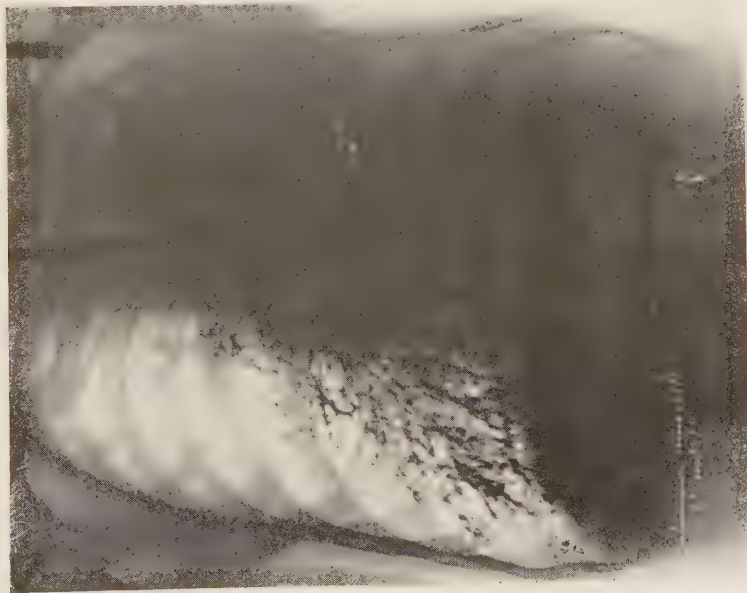


FIG. 3 (observation n° 7). — Cancer de la bronche souche gauche. Image de condensation pulmonaire rétractile massive gauche. Arrêt du lipiodol dans la bronche souche. (Noter l'image de la sonde qui conduit le lipiodol dans la bronche.)

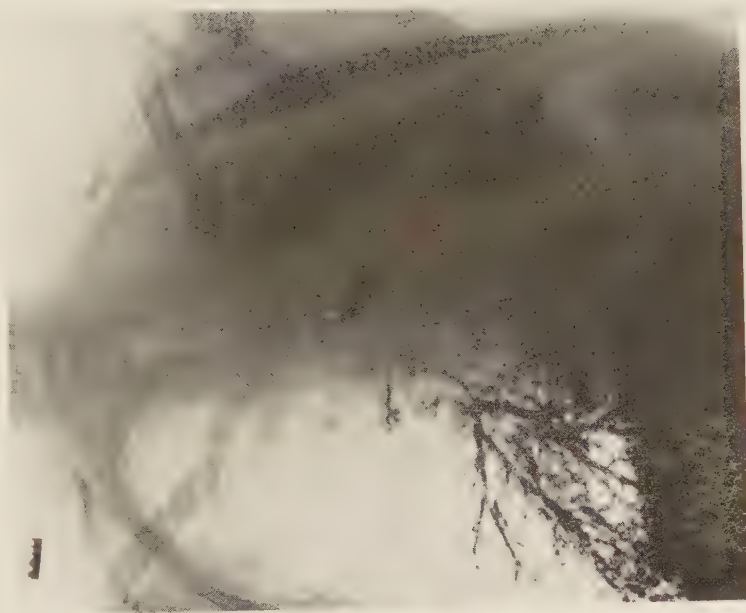


FIG. 4 (observation n° 32). — Epithélioma de la bronche lobaire inférieure gauche tardivement étendu à toute la bronche souche gauche. Image de condensation pulmonaire rétractile massive gauche. Arrêt du lipiodol dans la bronche souche gauche. Noter la paralysie phrénique gauche tardive avec ascension du diaphragme.

PLANCHE N° III

Observation n° 24. — *Cancer de la bronche lobaire supérieure droite* ayant envahi la bronche souche droite ; reperméabilisation tardive de la base.

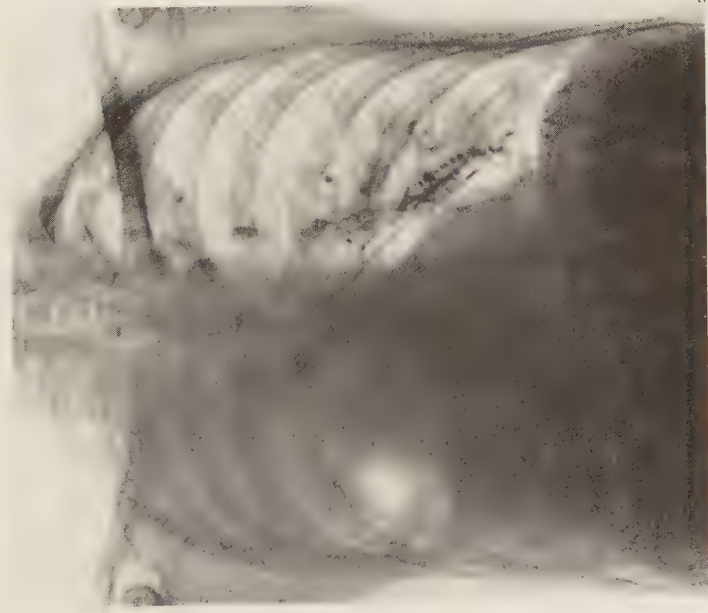


Fig. 5. — Image après lipiodol : arrêt au niveau de la bronche souche droite. Remarquer le déplacement du cœur et de la trachée vers la droite.

Observation n° 12. — *Cancer de la bronche lobaire inférieure droite.*

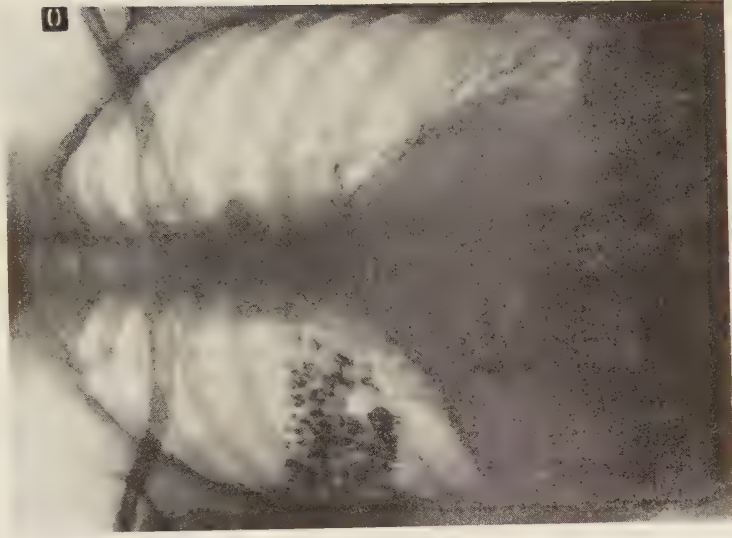


Fig. 6. — Image de condensation pulmonaire rétractile du lobe inférieur droit : image triangulaire de la base droite.

Observation n° 25. — *Cancer de la bronche lobaire moyenne droite propagé à la bronche lobaire inférieure droite.*



FIG. 7. — Film standard de face (mars 1911) : image de condensation pulmonaire rétractile de la base droite. Le cliché de face ne permet pas de préciser le lobe malade.

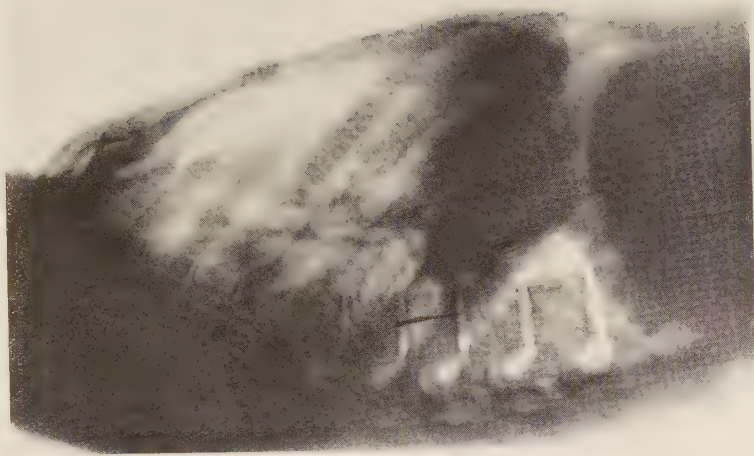


FIG. 8. — Profil (mars 1911). L'opacité apparaît localisée au lobe moyen (*voir suite page suiv.*)

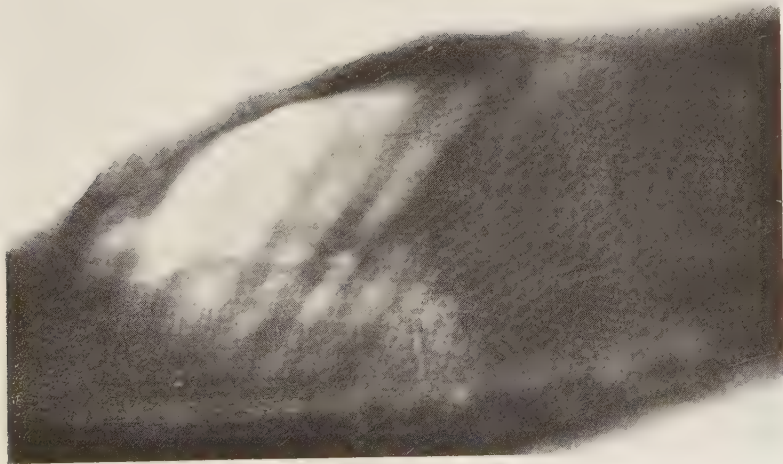


FIG. 9. — Profil (juin 1941). La condensation pulmonaire rétractile s'est étendue au lobe inférieur droit.

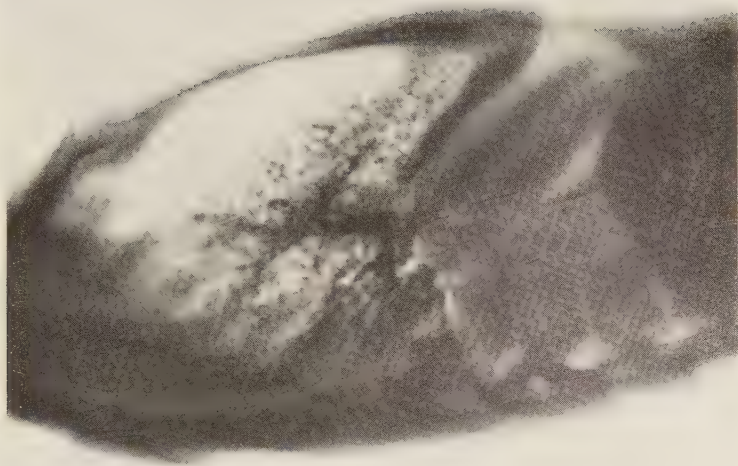


FIG. 10. — Bronchographie (juin 1941) : absence d'injection des lobes moyen et inférieur droits. Image lacunaire en champignon au niveau de la bronche souche droite.

Observation n° 18. — Cancer du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure droite.

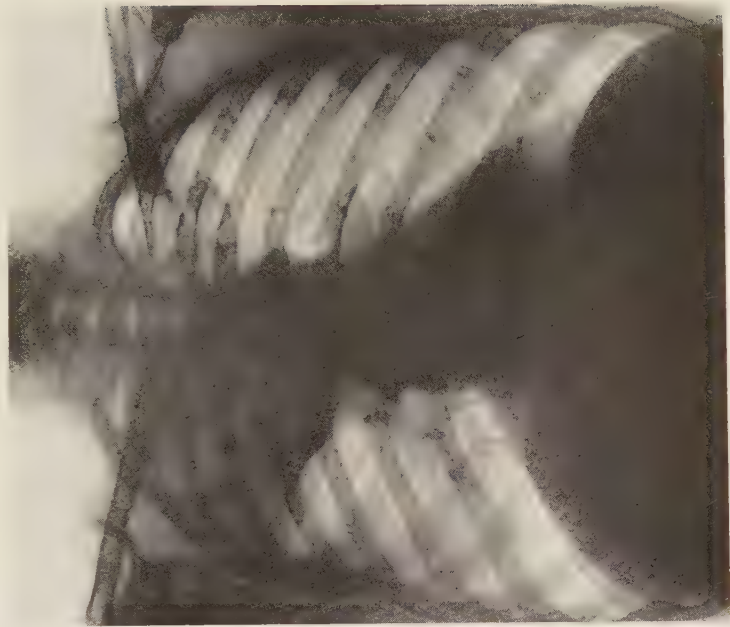


FIG. 12. — Extension à la bronche lobaire supérieure droite; image de condensation pulmonaire rétractile lobaire supérieure droite avec ascension de la scissure (voir suite page suiv.).



FIG. 11. — Image typique de condensation pulmonaire rétractile localisée au rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure droite (Profil confirmatif impossible à reproduire).

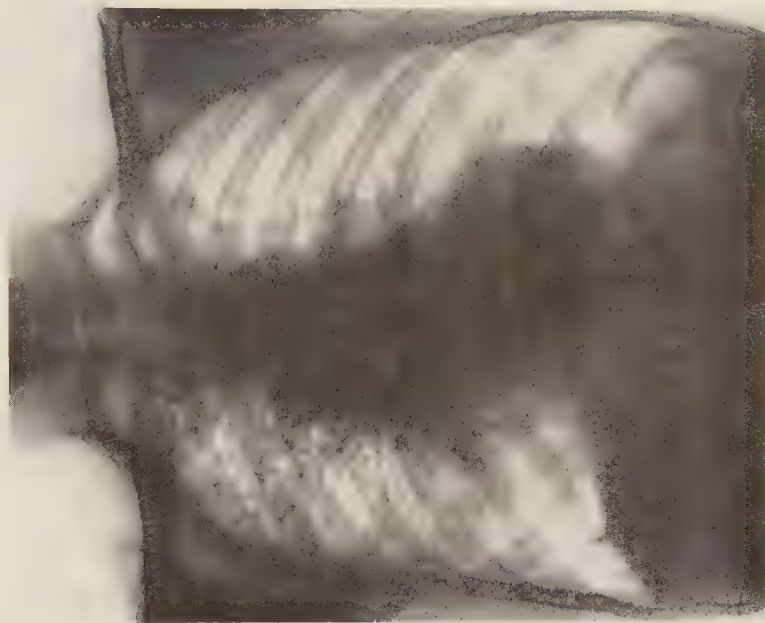


Fig. 14 (observation n° 9). — Image de repérmeabilisation d'un lobe supérieur droit condensé à la suite de bronchoscopie suivie de prélèvement biopsique. Image aréolaire typique.



Fig. 13. — Extension à la bronche souche droite. Image de condensation pulmonaire rétractile massive. Noter la déviation médiastinale et trachéale à droite ainsi que la rétraction thoracique droite.

Observation n° 19. — *Cancer de la branche hypariérielle dorsale 2 de la bronche lobaire inférieure droite.*



Fig. 15. — Image de condensation pulmonaire rétractile localisée lobulaire.



Fig. 16. — Atteinte ultérieure de la bronche lobaire droite. Image de condensation pulmonaire rétractile lobaire (voir suite page suiv.).

PLANCHE N° IX



FIG. 17. — Tomographie à 7 cm. de la paroi postérieure. Image cavitaire intra lobaire. Sur le profil elle se projette au niveau de la zone correspondant à la bronche hypartérielle dorsale 2 de la bronche lobaire inférieure droite.

Observation n° 20. — *Cancer de la branche hyparterielle antérieure de la bronche lobaire inférieure droite.*

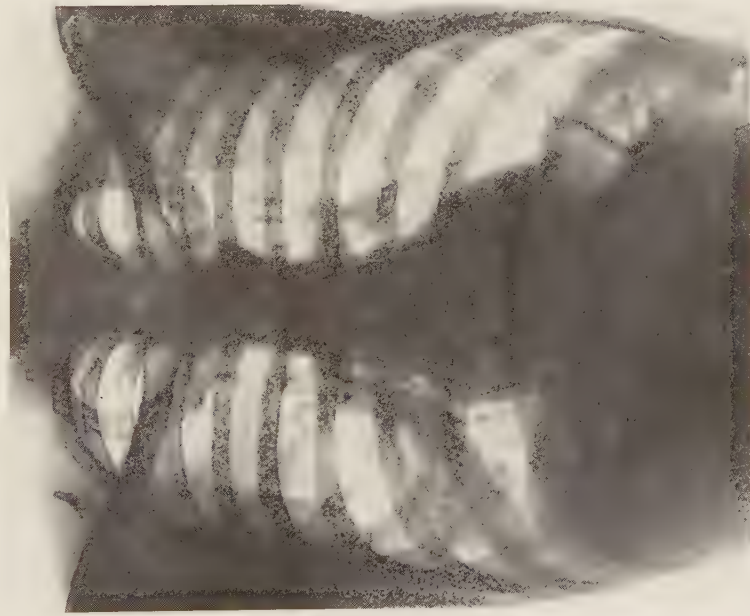


FIG. 18. — Image de condensation pulmonaire rétractile lobulaire qui est identifiée sur le cliché de profil.



FIG. 19. — Film de profil permettant d'identifier le siège de la condensation ainsi que la bronche tumorale. L'ombre de condensation pulmonaire rétractile se superpose à l'ombre cardiaque. Noter la déformation du diaphragme avec attraction du diaphragme au niveau de la zone condensée.

PLANCHE N° XI

*Cancer du rameau apical
de la bronche lobaire supérieure droite.*



Fig. 21 (observation n° 16). — Tomographie à 6 cm. de la paroi latérale droite. Image typique de condensation pulmonaire rétractile au niveau du ter-ritoire du rameau apical de la bronche lobaire supérieure droite.

*Epithélioma du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure
gauche reconnu tardivement par extension ultérieure au tronc
de la bronche lobaire supérieure gauche.*

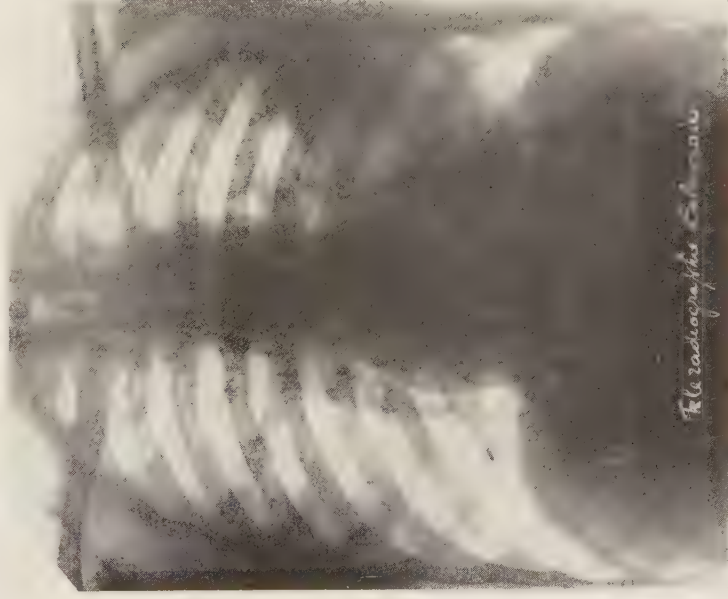


Fig. 20 (observation n° 21). — Image de condensation pulmonaire rétractile lobulaire.

Observation n° 35. — *Cancer de la bronche lobaire moyenne droite avec condensation pulmonaire rétractile des lobes moyen et inférieur droits. Volumineuse cavité du lobe inférieur droit.*



Fig. 22. — Tomographie de profil montrant la cavité parenchymateuse du lobe inférieur droit avec condensation pulmonaire rétractile des lobes moyen et inférieur.

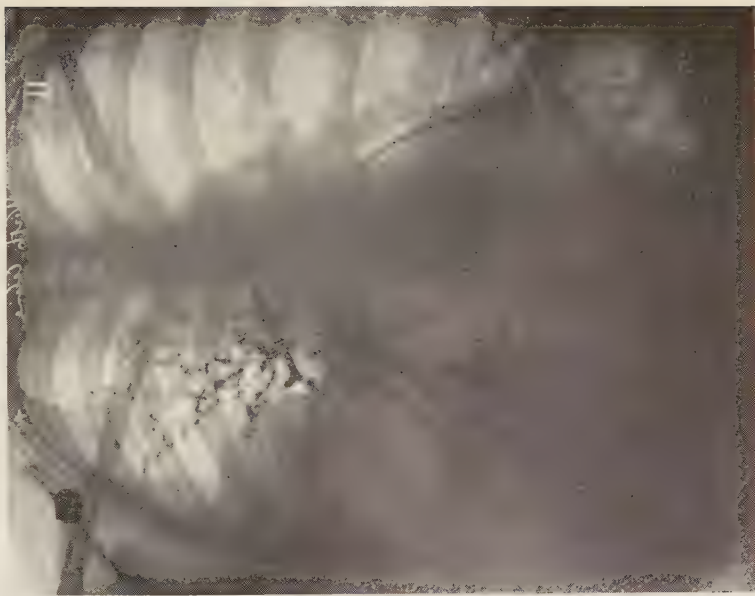


Fig. 23. — Bronchographie : dilatation des bronches au sein de la zone opaque.

Cancer de la bronche lobaire inférieure droite avec condensation pulmonaire rétractile et infection gangréneuse du parenchyme pulmonaire. Forme type gangrène pulmonaire.

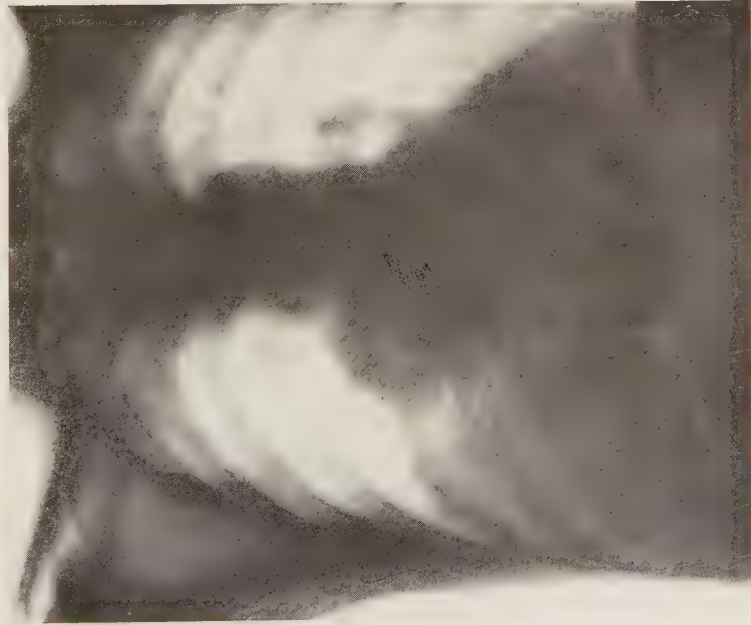


Fig. 24 (observation n° 38). — Tomographie à 7 cm. de la paroi postérieure mettant en évidence de nombreuses lacunes cavitaires de désintégration pulmonaire qui n'apparaissent pas sur les clichés standards de face. Noter au niveau du hile droit une image de la tumeur.

PLANCHE N° XIII
*Epithélioma de la bronche lobaire inférieure droite
tardivement sténosant.*

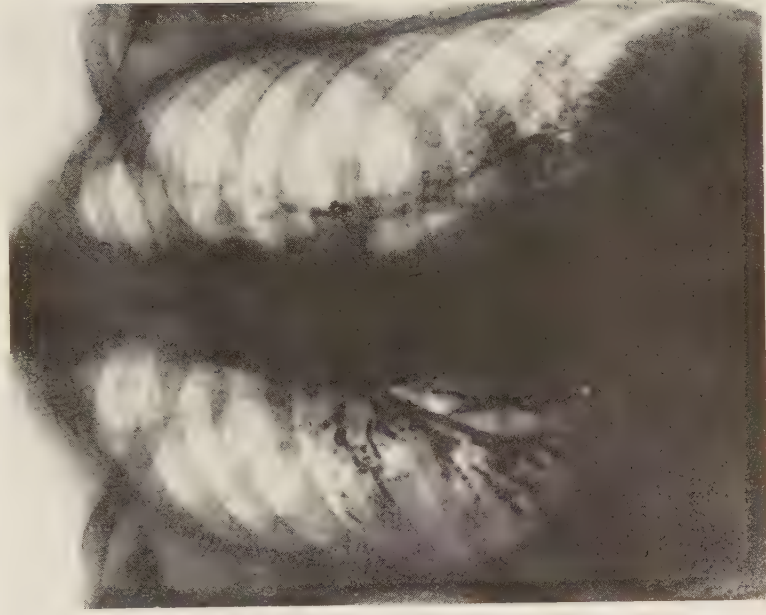


Fig. 25 (observation n° 4). — Image lacunaire de la bronche lobaire inférieure droite. Le lipiodol n'est pas arrêté, mais dessine une image lacunaire et remplit des dilatations bronchiques sous-jacentes à la tumeur.



FIG. 26. — Bronchographie standard de face : image de condensation pulmonaire rétractile lobaire inférieure droite avec image triangulaire de la base droite ; injection de dilatations bronchiques dans le lobe rétracté. Défilé et image lacunaire au niveau de la bronche lobaire inférieure droite.



FIG. 27. — Bronchographie en série : petit cliché montrant les détails de l'image lacunaire cancéreuse de la bronche lobaire inférieure droite.

Observation n° 41. — *Cancer bronchiolaire périphérique du lobe inférieur droit suivi de lobectomie.*



FIG. 29. — Tomographie à 7 cm. de la paroi postérieure. L'image opaque apparaît avec toute sa netteté (voir suite page suiv.).



FIG. 28. — Film standard : l'image opaque est à distance du médastin.

PLANCHE N° XVI



FIG. 30. — Bronchographie : l'image de la tumeur n'est pas injectée par l'huile opaque.

Observation n° 42. — *Epithélioma bronchiolaire périphérique du lobe supérieur gauche.*

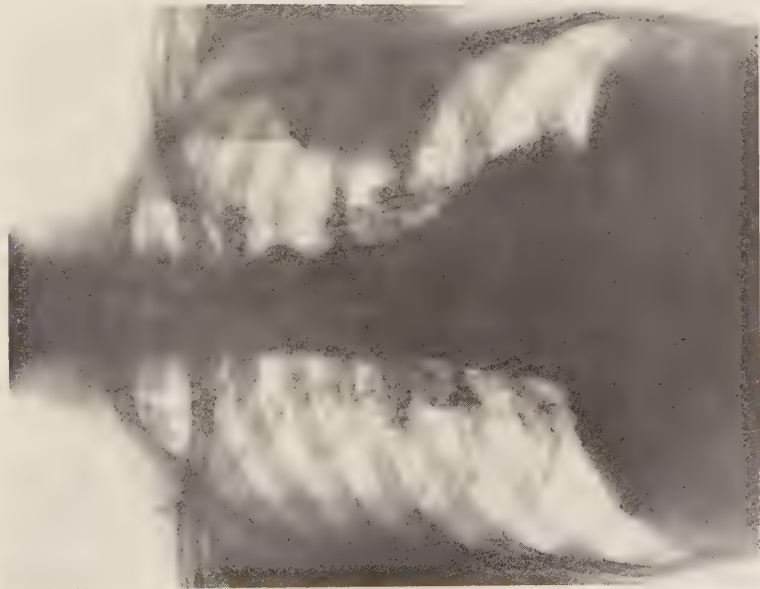


FIG. 31. — Film de face.
Noter le raccordement de la tumeur à la paroi thoracique.

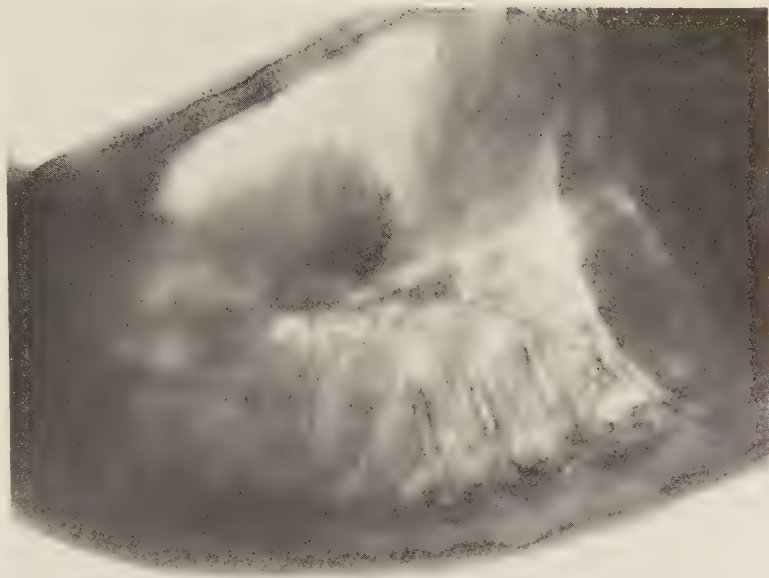


FIG. 32. — Film de profil. Image à bords nets. Noter à la partie antéro-supérieure de la tumeur l'existence d'un prolongement « en pattes de crabe ».

PLANCHE N° XVIII

Observation n° 35. — *Cancer bronchiolaire
juxta-hilaire.*

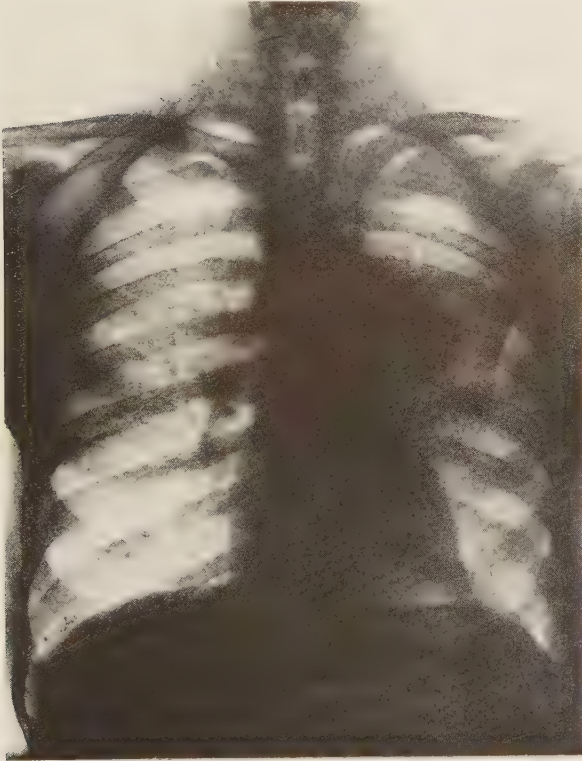


FIG. 33. — Image en demi-cercle avec aspect de prolongements
en « pattes de crabe ».

Observation n° 46. *Cancer bronchiolaire hilare gauche.*

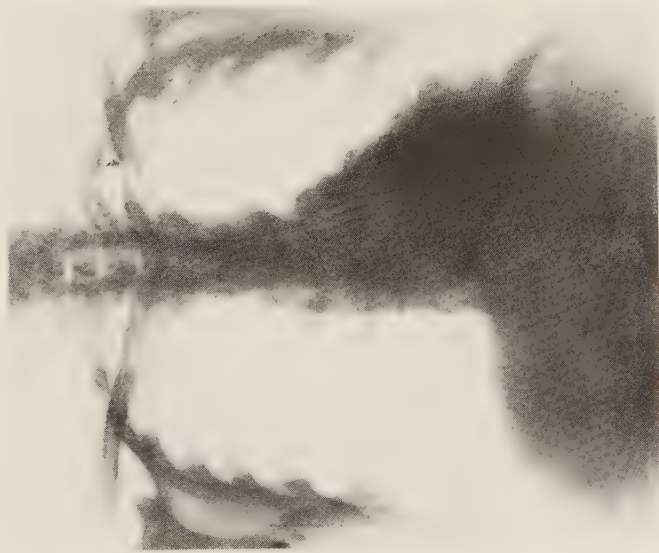


Fig. 34. — Film de face : l'ombre opaque limitée du cancer s'observe à travers l'ombre cardiaque à quelques millimètres du bord gauche du cœur.

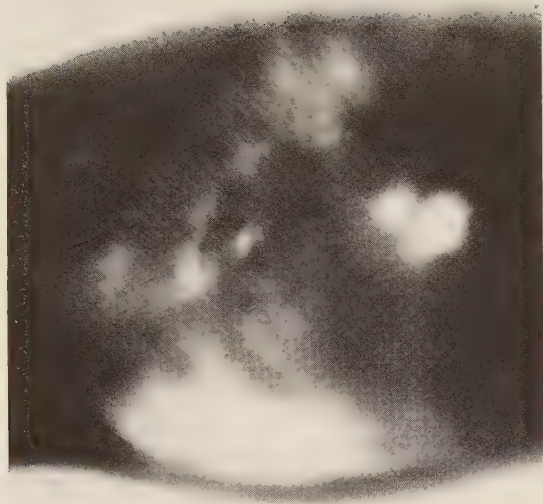


Fig. 35. — Tomographie de profil : l'image opaque apparaît localisée au lobe inférieur. Noter l'image de condensation pulmonaire rétractile au niveau de la bronche terminale lobaire inférieure gauche.

Cancers bronchiolaires périphériques excavés.

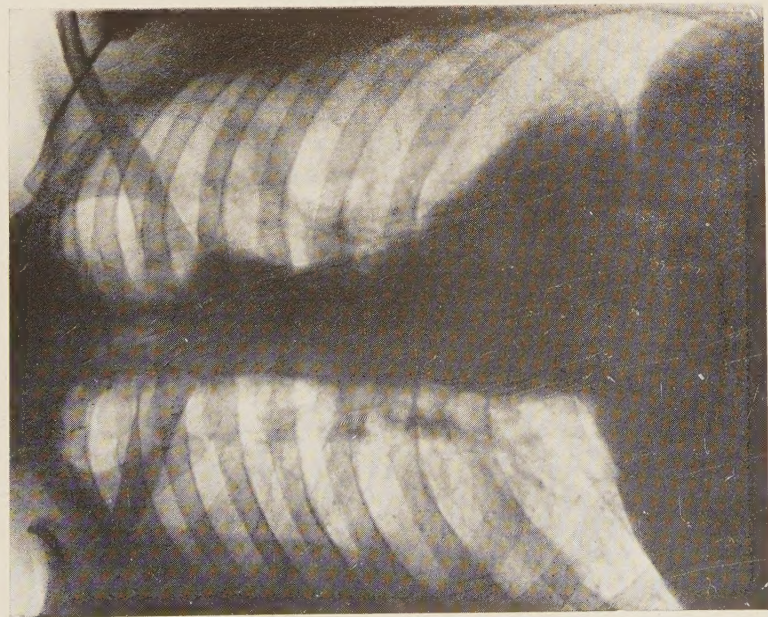


FIG. 36 (observation n° 51). — Forme précocement excavée pseudo-tuberculeuse du lobe supérieur gauche. Noter sous la clavicle gauche l'existence de la cavité signalée presque uniquement par un niveau liquidien. Paroi cavitaire mince et peu apparente.

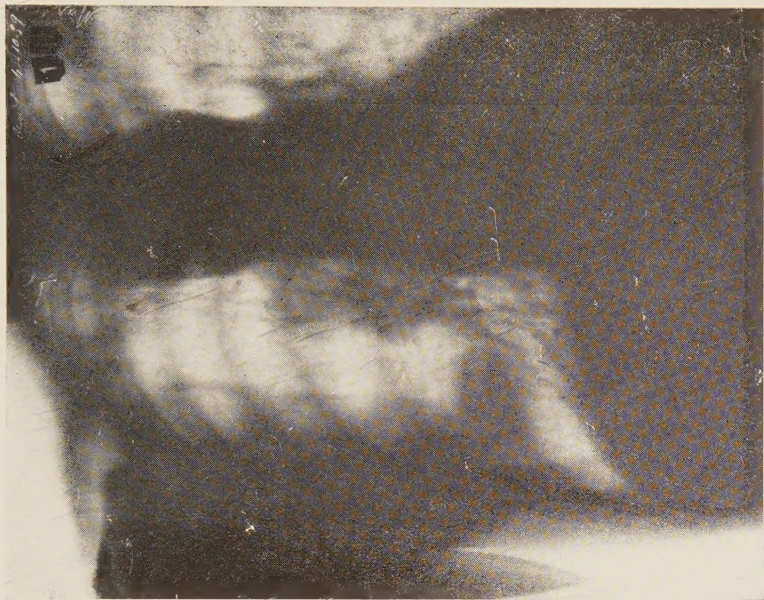


FIG. 37 (observation n° 52). — Cancer périphérique du lobe inférieur droit excavé. Tomographie à 10 cm. de la paroi postérieure montrant l'excavation et l'image hydro-aérique qui ne se percevait pas sur les films standards.

